70

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Janvier 1908, à 1 heure

PAR

René RAVAUD

LA

Cachexie Bothriocéphalique

(ANÉMIE PERNICIEUSE SYMPTOMATIQUE)

Président : M. DIEULAFOY, *professeur*

Juges { MM. CHANTEMESSE, *professeur*
RENON, *agrégé*
JEANSELME, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Gilbert BALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A M. LE DOCTEUR LOUIS RAVAUD

MON PÈRE

A M. LE DOCTEUR GEORGES RAVAUD

MON FRÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY
M. LE PROFESSEUR GAUCHER
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BONNAIRE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

A M. LE DOCTEUR NATTAN-LARRIER

Chef de clinique médicale de la Faculté

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

MESSIEURS LES PROFESSEURS HENROT,
HARMAN ET A. POZZI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôtel-Dieu

Avant de terminer mes études médicales, je tiens à remercier ici les maîtres illustres qui m'ont enseigné l'art de la médecine.

Qu'il me soit permis tout d'abord d'exprimer ma reconnaissance à M. le Professeur Dieulafoy, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse et qui, dans ses cliniques si intéressantes et d'une éloquence si captivante, a su fixer dans l'esprit de tous ses auditeurs et de ses élèves, à qui j'ai l'honneur d'appartenir, les différents types cliniques des maladies.

A M. le Professeur Gaucher, dont nous n'oublierons jamais les conférences si goûtées sur les maladies complexes de la peau et sur la syphilis.

A M. le Professeur agrégé Bonnaire qui nous a enseigné à l'hôpital Lariboisière, avec tant de précision, la pratique des accouchements.

A M. le Professeur agrégé Marion, qui, en nous offrant une gracieuse hospitalité dans son service nous a fait profiter de son enseignement si clair de la pratique chirurgicale.

Mais avant de parfaire à Paris notre éducation médicale, c'est à Reims que nous avons acquis les premiers éléments de la médecine. Nous remercions tout particulièrement M. le Dr Henrot, alors directeur de l'Ecole de Médecine de Reims et professeur

de clinique médicale, à qui nous devons la connaissance des règles de la semeiologie, et dont la bienveillance presque paternelle à notre égard ne s'est jamais démentie.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le Dr Harman, qui nous a fait connaître, dans ses leçons d'une clarté si originale, l'anatomie humaine, à MM. les Drs Colleville, Lenglet, Pozzi, Simon et Jacquinet, de Reims.

Enfin il m'est agréable d'exprimer ici toute ma reconnaissance à M. le Dr Nattan-Larrier, chef de clinique de la Faculté, pour les conseils éclairés qu'il nous a donnés pour la rédaction de cette thèse et pour la bienveillante sollicitude qu'il m'a toujours témoignée.

Le Professeur Talqvist, d'Helsingfors et Mme Rosqvist ont eu l'obligeance de confier, au Dr Nattan-Larrier, quelques bothriocéphales dont il a pu faire l'étude avec nous. MM. les Drs Klefstadt-Sillonville et Bertier, d'Aix-les-Bains, ont bien voulu nous guider dans notre enquête locale sur les bords du lac de Bourget. Nous les remercions tous bien sincèrement.

LA

Cachexie Bothriocéphalique

Anémie pernicieuse Symptomatique

INTRODUCTION

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir, en 1905, suivre avec M. le docteur Nattan-Larrier, dans le service du Professeur Dieulafoy, un cas d'anémie pernicieuse bothriocéphalique.

Ce malade avait été contaminé en France et présentait tous les traits du tableau de l'anémie pernicieuse. C'était la première fois qu'un cas d'anémie bothriocéphalique était observé sur un sujet contagionné dans notre pays. Cette observation fut l'origine d'intéressants travaux de M. Nattan-Larrier et Lœper. Le professeur Dieulafoy, dans son merveilleux *Manuel de Pathologie interne* (dernière édi-

tion 1908) a cru devoir consacrer un chapitre très complet à l'étude de la cachexie bothriocéphalique. Cependant nous avons pensé qu'il serait intéressant de nous étendre quelque peu sur cette affection ; nous avons, sur les conseils du Dr Nattan-Larrier, cherché à savoir si la cachexie bothriocéphalique existait en France, et nous avons rassemblé les documents, aujoud'hui très nombreux, qui ont paru sur cette question. Cette revue générale nous a paru d'autant plus opportune que l'anémie pernicieuse a fait l'objet, en ces derniers temps, de travaux d'une haute importance et que l'étude pathogénique de la cachexie bothriocéphalique a subi une revision complète.

Le domaine de *l'anémie protopathique*, c'est-à-dire de celle qui ne relève d'aucune infection ou intoxication apparente s'est d'année en année rétréci. C'est ainsi que l'on sait qu'il existe des *anémies pernicieuses secondaires* à des intoxications comme le saturnisme, à des tumeurs épithéliales, à des infections comme la syphilis, à des parasites intestinaux comme l'ankylostomiase et la bothriocéphalose. Mais l'anémie pernicieuse bothriocéphalique a provoqué de si remarquables travaux qu'elle mérite tout spécialement de retenir l'attention des cliniciens et des physiologistes.

HISTORIQUE

Bien que le *Bothriocephalus latus* fût connu depuis déjà très longtemps, ce n'est qu'en 1886, au Congrès des naturalistes et des médecins allemands, que *Reyher* et *Rüneberg* présentèrent les premières observations d'anémie pernicieuse causée par ce parasite; et pourtant la maladie avait déjà été entrevue par Albrecht, de Saint-Pétersbourg, qui l'avait appelée « *helminthiasis anemia perniciosa* ».

Mais son étude clinique et pathogénique ne commença qu'à partir du moment où parurent les treize observations de Reyher et les douze observations de Rüneberg, dans lesquelles des malades qui semblaient atteints de la maladie de Biermer, guérirent après avoir expulsé des Bothriocéphales.

Ces communications firent grand bruit car elles portaient atteinte à la doctrine pathogénique de l'anémie pernicieuse essentielle. Aussi *Biermer*, *Quincke*, de Berne, Immermann, de Bâle, s'élevèrent-ils contre les faits avancés par Rüneberg et nièrent-ils toute relation entre le parasite intestinal et l'anémie. En France, Reymond, de Lyon, et Planchard, de Paris, se rallièrent au parti de Biermer. Mais

Botkiné apportait bientôt de nouvelles observations d'anémie bothriocéphalique, et en 1889 le professeur *Hayem* admettait l'existence de l'anémie bothriocéphalique, en faisant, il est vrai, des réserves sur le caractère pernicieux de cette anémie.

Bientôt l'existence de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique ne fit plus de doutes pour personne et l'opinion de Rüneberg fut admise par tous.

C'est alors qu'on aborda l'étude de la *pathogénie* de la maladie. Déjà Botkine en avait dit quelques mots et, en 1887, *Schapiro* avait émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'une intoxication produite par le parasite.

En 1894, *Schaumann*, d'Helsingfors, présenta un mémoire très important sur la question et relate les nombreuses expériences qu'il avait faites avec des extraits de bothriocéphale. Cependant les observations d'anémie bothriocéphalique se multiplient. Citons celles de *Babès*, de Bukarest, *Bruhn-Fahraeus*, de Finlande, *Hagelstam*, de New-York, *Möller*, d'Helstingfors (1896-1897), *Bard* de Genève, etc.

En 1902, on commence, en France, à s'occuper de la question. M^lle^ *Fedoroff*, sur l'inspiration du professeur *Blanchard*, consacre sa thèse à l'étude de l'anémie bothriocéphalique. En 1903, *Courmont* et *André* rapportent un cas observé à Lyon et étudient soigneusement les caractères hématologiques de cette anémie. En 1905 le professeur *Blanchard*, étudie, dans les *Archives de Parasitologie* les substances toxiques produites par les vers intestinaux.

La même année un malade atteint d'une cachexie bothriocéphalique contractée en France, et entré dans le service du Professeur *Dieulafoy*, fait le sujet d'une clinique très documentée du Dr *Nattan-Larrier*.

Enfin dans ces dernières années, en Finlande, parurent deux mémoires importants sur la question : l'un de *Rosenqvist* d'Helsingfors (1903) sur les échanges protéiques dans l'anémie bothriocéphalique ; l'autre du professeur *Talqvist*, d'Helsingfors (1906) ; et, des remarquables expériences de cet auteur se dégage une nouvelle conception pathogénique qui semble devoir définitivement s'imposer.

ÉTIOLOGIE

1° Répartition géographique du botriocéphale

Europe. — Les cas de contaminations bothriocéphaliques se groupent, en Europe, autour de deux centres principaux : l'un est circonscrit dans la région des lacs de la *Suisse française*, l'autre est situé sur les rivages *de la mer Baltique et des golfes de Riga*, de la *Finlande* et de la *Bothnie*. Mais en dehors de ces centres principaux, le bothriocéphale se rencontre dans d'autres régions lacustres et se disémine parfois loin des zones habituelles de contamination : ces cas sporadiques s'observent le plus souvent sur des émigrants ou sur des sujets contaminés par du poisson exporté à longue distance. Nous verrons, en effet, que c'est à la suite de l'ingestion de certains poissons que l'on peut contracter la bothriocéphalose.

En *Suède*, le bothriocéphale s'observe surtout dans les provinces du Nord. Dans la région d'Angermann, par exemple, 10 o/o des habitants en sont atteints. Il en est de même à Norbotten. A Haparanda (Laponie), presque tous les habitants sont porteurs de Bothriocéphales.

En *Finlande*, le bothriocéphale est d'une excessive

fréquence. On a été jusqu'à dire que 90 o/o des habitants en étaient atteints. Sievers donne un chiffre moins élevé, 40 à 50 o/o, et Talqvist croit que ce chiffre est encore exagéré.

En *Russie*, les régions les plus éprouvées sont les provinces des bords de la Baltique.

A Saint-Pétersbourg 15 o/o des habitants en sont porteurs. Pour Kessler, la proportion se réduirait à 1, 17, à 7, 8 o/o, et pour Winagroff à 0, 8 o/o.

Pour Moscou, Szydlowsky donne le chiffre de 10 o/o.

Pour le *Danemark*, Krabbe donne la même proportion.

En Allemagne, les régions où le parasite est le plus commun sont les côtes de la Prusse orientale (Kurische Nehrung, Kurischen Haff), les côtes de la Prusse occidentale, le Hanôvre et la Poméranie, le lac de Starnberg (Bavière), la Hesse rhénane. Le bothriocéphale se rencontre aussi à Kœnigsberg et Hambourg.

En Irlande, il existe un foyer mais le parasite y est rare.

En Suisse, les poissons des lacs de Neufchâtel, Joux, Bienne, Morat, Genève, sont souvent infestés par les larves du bothriocéphale.

La statistique de Zaeslin admet la contamination pour 10 à 20 o/o de la population, celle d'Odier pour 25 o/o. A Genève le bothriocéphale est devenu plus rare. La région des lacs de Constance, Zurich, Lugano, des Quatre-Cantons, est indemne.

En Italie, on trouve le bothriocéphale au voisinage des lacs de la Haute-Italie (lacs de Varèse, Monate, Ternate, Côme, Majeur, etc.).

En Roumanie, Babès a signalé le parasite.

Asie. — *En Asie*, le bothriocéphale est très fréquent dans le *Turkestan*. Au *Japon* il a été signalé assez souvent, particulièrement par Ijima. Son hôte intermédiaire est l'onchorynchus (Salmonidé). On sait que le poisson est souvent mangé cru au Japon et on comprend, comme nous le verrons plus loin, que ce fait favorise la diffusion du parasite.

Afrique. — On a trouvé le bothriocéphale à *Madagascar* et dans le Betchuanaland, autour du lac N'gami, où il serait transmis par les barbeaux du lac (Holmden).

Amérique. — Le Bothriocéphale semble n'exister que chez les immigrants. Dock en a observé 2 cas à Galveston (Texas) et un cas à Leadville (Colombia), Max Braun en a vu un à Philadelphie. Bellows en cite un cas chez une jeune fille ayant voyagé en Egypte. W. Berkeley en signale 4 cas en 1903, tous observés sur des immigrants. Deux cas ont été rapportés récemment par le Dr Hastings.

Le Dr Stiles dit que parmi les 300 cas de Cestodes observés au « Bureau of animal Industry » il y a eu seulement 3 cas de Bothriocéphales. Enfin Meyer et Thomson en signalent 3 cas à New-York, constatés sur des individus venus de Finlande.

Répartition géographique du Bothriocéphale

Les parties quadrillées représentent les régions infestées par le Bothriocéphale

France. — *En France* on peut dire que le Bothriocéphale est très rare. Il semble pourtant qu'il existe un véritable foyer d'expansion du parasite dans la région du lac du Bourget, comme nous le verrons tout à l'heure. D'autres cas sont des cas d'importation et proviennent des lacs de la Suisse française et du Nord de l'Italie.

C'est ainsi que Dujardin a vu le bothriocéphale à Saint-Malo. Megnin a constaté sa présence chez un chien né et élevé à Vincennes.

En 1902, *Drivon* fit, sur les malades des hôpitaux, une statistique des tœnias dans la région lyonnaise. De 1880 à 1899 il note sept bothriocéphales dont trois pris à Genève. Il conclut de ses recherches que c'est probablement aux poissons venus de Suisse ou du Nord de l'Italie, qu'il faut attribuer les 4 cas de bothriocéphales observés chez les individus n'ayant pas quitté la région lyonnaise. Cependant, d'après une de ses observations, il considère comme suspects le lac de Nantua et peut-être même le lac de Bourget.

Verdun parle d'un cas de bothriocéphale observé par M. Thooris sur un soldat de la garnison de Lille, soldat très anémié, qui avait exercé la profession de mineur. Le Dr Barrois cite l'observation d'une femme de Wattignies qui expulse un bothriocéphale.

Enfin le malade atteint d'anémie bothriocéphalique observé à Paris à la clinique de l'Hôtel-Dieu par *Nattan-Larrier* était originaire des bords du lac du Bourget. Aussi nous avons pensé qu'il serait inté-

ressant de faire une enquête sur place et nous nous sommes rendus dans la région d'Aix-les-Bains et la région d'Annecy. Grâce aux renseignements qu'ont pu nous fournir quelques médecins que nous remercions bien sincèrement pour leur accueil si cordial, nous avons acquis la conviction que le bothriocéphale existe dans la région du lac du Bourget.

Le Dr Chiron, de Chambéry, nous a dit avoir souvent eu l'occasion de soigner des malades atteints de bothriocéphale et nous a même déclaré avoir observé des larves du parasite dans le lavaret du lac du Bourget. M. le Dr Blanc, d'Aix-les-Bains, a vu, lui aussi, des Bothriocéphales dans cette région de la Savoie. Le Dr Goddard, d'Aix, nous a rapporté l'observation curieuse d'un cultivateur de Chindrieux, village des bords du lac du Bourget. Le même médecin affirme avoir vu 10 ou 12 cas de bothriocéphale dans sa clientèle locale.

Le Dr César de Culoz nous a cité une quinzaine de cas d'infection par le bothriocéphale et parmi ces cas une observation d'anémie bothriocéphalique que nous relatons plus loin. D'ailleurs les poissons les plus fréquemment utilisés dans l'alimentation de cette région sont la perche, le lavaret, l'ombre. Or, nous verrons que ces poissons sont souvent porteurs de larves de bothriocéphales.

Nous croyons donc pouvoir conclure de notre enquête que le Bothriocéphale existe dans cette région du lac du Bourget, qu'on le rencontre surtout chez les paysans et les pêcheurs qui se nourrissent sou-

vent de poissons soumis à une cuisson insuffisante.

Sur les bords du lac d'Annecy, il semble, d'après les renseignements que nous y avons recueillis, que le parasite, qui y fut signalé autrefois, n'existe plus maintenant.

En somme, en France comme ailleurs, il faut bien distinguer les cas observés dans les foyers même d'infection, cas endémiques, des cas dus à la dissémination du parasite, et qu'on peut observer partout, cas qui deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'éloigne du centre d'expansion. Le lac du Bourget semble pouvoir être considéré comme un centre d'expansion de bothriocéphale en France.

Telles sont les régions où le bothriocéphale a été signalé. Mais il faut bien savoir que si le parasite peut y être considéré comme très fréquent, par contre la cachexie bothriocéphalique s'y rencontre relativement rarement. C'est ainsi qu'en Finlande où cette maladie a été le plus souvent constatée, une statistique de Schauman, portant sur les malades de la clinique médicale d'Helsingfors et s'étendant sur une période de dix années, donne 1 cas d'anémie bothriocéphalique pour 100 cas d'affections diverses. Et sur 1.000 individus porteurs de bothriocéphales, Schauman dit n'avoir vu que très peu de cas d'anémie pernicieuse causée par ce parasite.

Enfin il est un fait, digne de remarque, c'est que l'anémie bothriocéphalique se rencontre beaucoup plus fréquemment en Finlande que dans tout autre

pays où existe le parasite. Le bothriocéphale est-il plus résistant et par conséquent moins exposé à la décomposition (voir Pathogénie) dans certains pays que dans d'autres? Peut-être.

2° Quelques conditions étiologiques de l'anémie bothriocéphalique

Il en est de l'étiologie de la cachexie bothriocéphalique comme de celle de la plupart des maladies. Un grand nombre de circonstances réputées étiologiques sont souvent de pures coexistences. Aussi ne devons-nous pas y attacher plus d'importance qu'il ne le faut.

Toutes les *classes* de la société peuvent être atteintes d'anémie bothriocéphalique. Cependant c'est plutôt parmi les gens de condition modeste qu'on la rencontre et particulièrement parmi les paysans et les pêcheurs. Il est certain, en effet, qu'un individu débilité par une alimentation souvent insuffisante, une profession fatigante, une hygiène peu surveillée offre moins de résistance à l'intoxication bothriocéphalique. De plus les ouvriers, les paysans s'observent moins bien, prêtent peu d'attention à leurs matières fécales, et par conséquent ne se débarrassent pas assez tôt du parasite dont ils peuvent être atteints. Enfin et surtout, les pêcheurs, par leur alimentation spéciale sont plus exposés à contracter la bothriocéphalose et par suite l'anémie bothriocéphalique.

Le sexe joue un rôle bien faible dans l'étiologie de cette affection. Hommes et femmes en sont atteints dans la même proportion.

La cachexie bothriocéphalique se rencontre beaucoup plus chez les adultes entre vingt et quarante-cinq ans que chez les enfants et les vieillards. Dans les observations citées plus loin, l'âge varie de dix-sept à quarante-sept ans.

Nous n'insisterons pas sur les affections, infections ou intoxications, qui dans une certaine mesure, en diminuant la force de résistance de l'organisme, peuvent être considérées comme favorisant l'intoxication bothriocéphalique ; mais cependant nous devons faire une place à part à certaines maladies qui, par elles-mêmes, sont susceptibles de produire de la déglobulisation. C'est ainsi que la tuberculose (Rüneberg), la syphilis (Rosenqvist), l'impaludisme, la grossesse, etc., peuvent favoriser la production de l'anémie bothriocéphalique chez les malades porteurs de bothriocéphale.

Mais nous ajoutons que toutes ces causes prédisposantes doivent être considérées comme de peu d'importance, si on considère le grand nombre de sujets bien portants que la cachexie bothriocéphalique peut atteindre. Nous verrons à quel facteur principal nous devons attribuer la production de l'intoxication bothriocéphalique, lorsque nous ferons l'étude de la pathogénie de cette malade.

TABLEAU CLINIQUE
DE LA CACHEXIE BOTHRIOCÉPHALIQUE

Le *syndrome bothriocéphalique* est caractérisé par l'existence de *troubles gastro-intestinaux*, par une *anémie progressive* d'un type spécial et par *l'existence d'œufs* et quelquefois de fragments de bothriocéphale dans les matières fécales.

Mais le malade porteur de bothriocéphale ne présente pas d'emblée tous les traits de ce tableau clinique. Aussi croyons-nous pouvoir diviser l'évolution de l'anémie bothriocéphalique en trois périodes :

La première période pendant laquelle le bothriocéphale n'a pas encore déterminé une anémie cliniquement appréciable, mérite le nom de *période latente* ou période *parasitaire*.

La seconde, où la déglobulisation commence, peut être désignée sous le nom de *période d'anémie ou de déglobulisation*.

Enfin la troisième période est la période *de cachexie bothriocéphalique* ou d'*anémie pernicieuse*.

Pendant toutes ces périodes, le malade peut rejeter dans ses selles, des fragments et des œufs de parasite.

Première Période

Cette première période est caractérisée par l'existence des *troubles digestifs*. Les troubles digestifs sont à ce moment plus ou moins accentués. Ils consistent le plus souvent en coliques violentes précédant quelquefois l'expulsion de fragments de parasite, quelquefois le malade ressent simplement de vagues impressions douloureuses dans les flancs ou vers l'ombilic. Il éprouve au creux épigastrique, tantôt une sensation de poids, tantôt des douleurs térébrantes. L'appétit est généralement diminué. Le malade se plaint de nausées ; il a des vomissements muqueux ou alimentaires, des alternatives de constipation et de diarrhée, où bien il souffre de diarrhée continue. Ces symptômes gastro-intestinaux ne possèdent pas encore l'intensité caractéristique qu'ils présenteront dans la période d'état de la maladie. Mais en dehors de ces troubles digestifs, le malade est bien portant. Les troubles nerveux (vertiges, troubles de la vue, céphalées, névralgies, etc., etc.) provoqués si fréquemment par les autres tœnias, sont rarement produits par le bothriocéphale, dans cette période parasitaire.

Quelle est la *durée* de cette première période ? Cette question est assez difficile à résoudre car le malade ne remarque pas des anneaux de parasite, dès le début de l'infection parasitaire, et des œufs sont parfois expulsés déjà depuis longtemps lors-

qu'on remarque pour la première fois des fragments de bothriocéphale. Le malade se croit atteint de dyspepsie banale et ne consulte pas de médecin. Cependant on a pu fixer approximativement la durée de cette période de latence.

Dans le deuxième cas publié par Meyer, le malade avait remarqué dans ses selles des anneaux de ver plat neuf mois avant de présenter les premiers symptômes de l'anémie. Dans d'autres cas le bothriocéphale était apparu dans les selles depuis deux ans et demi (Vlaiev, III^{e} cas), plusieurs années (Rosenqvist, II^{e} cas), huit ans (Schauman, II^{e} cas), dix ans (Vlaiev, II^{e} cas), seize ans (Bard III^{e} cas), vingt ans (Vlaiev, IV^{e} cas), depuis l'enfance (I^{er} cas, Zinn) trente ans (Kessler), lorsque les premiers symptômes d'anémie apparurent. Nous pouvons admettre que généralement le bothriocéphale existe depuis une ou plusieurs années, au moment où les premières manifestations de l'anémie sont constatées. Cependant il existe des cas où cette période n'a pas été signalée : le malade entre alors d'emblée dans son anémie sans avoir encore remarqué dans ses selles des fragments de ver plat, et sans avoir noté de troubles dyspeptiques.

Deuxième période

Cette seconde période, période de début de la déglobulisation, est caractérisée par la continuation des *troubles digestifs* que nous avons signalés plus

haut (douleurs épigastriques, coliques, vomissements, diarrhée), qui s'accentuent peu à peu, mais surtout par l'apparition de *symptômes d'anémie*. Ces manifestations de l'anémie peuvent être très légères et se réduire à la pâleur de la face et à la diminution des forces. Mais dans d'autres cas les troubles sont plus marqués. Le malade se plaint de vertiges, de céphalée, de bourdonnement d'oreille et d'une faiblesse assez grande. Chez les femmes, la menstruation peut devenir irrégulière ou même cesser tout à fait (Rosenqvist, Zinn).

Il est intéressant de chercher quelle est la durée de la deuxième période, c'est-à-dire de savoir en combien de temps la cachexie bothriocéphalique se constitue, depuis le début de la déglobulisation jusqu'au moment où le tableau clinique de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique est définitivement constitué. Certes, ce calcul ne peut être qu'approximatif car le début clinique de la deuxième période, comme le dit Talqvist, ne correspond pas exactement avec le début réel de la diminution des hématies dans le sang de ces malades. Talqvist base son évaluation sur le moment d'apparition de signes tels que la paresthésie des extrémités et l'achylie gastrique qui précèdent parfois les premiers symptômes subjectifs de l'anémie. Schauman fixe à un à six mois la durée de la deuxième période dans 50 o/o des cas mais dans la moitié des cas, c'est à une, à plusieurs années même qu'il faut évaluer « le temps qui s'écoule entre l'apparition des premiers symptômes et l'entrée du

malade à la clinique ». Dans d'autres observations, le début de l'anémie remontait à un mois (Courmont), à deux mois (Rosenqvist, cinquième cas), à trois mois (Meyer, deuxième cas), à cinq mois (Rosenqvist, premier cas), à sept mois (Thomson), à un an (Bard, premier cas) à un an (Isaac), à deux ans (Rosenqvist deuxième cas), (Schauman, deuxième cas), à trois ans (Vlaiev, premier cas), à quatre ans (Rosenqvist, troisième), à quatre ou cinq ans (Nattan-Larrier), etc.

Un temps très variable s'écoule donc avant que le malade n'éprouve la nécessité de faire soigner son anémie progressive.

Troisième période

Les symptômes que nous venons de signaler s'aggravent peu à peu et le malade arrive enfin à la *période d'état de la cachexie* bothriocéphalique. Nous allons examiner successivement les trois symptômes principaux qui constituent le syndrôme de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique : *troubles gastro-intestinaux*, *anémie*, *cachexie*.

1° Symptômes gastro-intestinaux. — Tandis que les malades porteurs de tœnias saginatas n'éprouvent que quelques troubles de l'appétit, tandis qu'il est rare d'observer par exemple chez eux des vomissements et de la diarrhée, dans l'anémie bothriocéphalique au contraire les symptômes gastro-intestinaux prennent une réelle importance, importance d'autant plus grande qu'ils pourront égarer le dia-

gnostic et faire croire à un cancer de l'estomac, ou faciliter une confusion avec l'anémie pernicieuse protopathique qui s'accompagne si souvent de troubles gastriques.

Comme nous l'avons déjà dit, le malade se plaint d'une sensation de pesanteur épigastrique qui peut faire place quelquefois à de violentes douleurs. Il ressent aussi des douleurs dans les flancs qui, le plus souvent, atténuées, peuvent, parfois devenir intenses et prendre le type des douleurs en ceinture (Nattan-Larrier), ou donner la sensation d'une intolérable constriction (Isaac). Le malade présente souvent aussi des douleurs abdominales simulant les vraies coliques et quelquefois si pénibles, que dans l'observation du Dr César de Culoz, le patient demandait à subir une opération chirurgicale. Ces douleurs sont dans certains cas suivis d'évacuations diarrhéiques ou d'expulsions de fragments de parasite (Nattan-Larrier, Bard, etc.).

Le malade présente des nausées (Courmont), des pituites matinales (Courmont), des régurgitations biliaires. Mais d'ordinaire, il a de véritables vomissements, soit alimentaires, soit muqueux, soit bilieux (Courmont, Schauman, Vlaiev, etc.).

Nattan-Larrier a bien observé la nature et le moment d'apparition de ces vomissements. « Ils présentaient (voir observation Nattan-Larrier) une allure irrégulière, tantôt suivaient de près le repas, tantôt en étaient séparés par un intervalle de deux ou trois heures, tantôt survenaient tous les jours, tan-

tôt disparaissaient pendant une semaine pour reparaître après. Bientôt ils devinrent quotidiens et succédèrent à toute ingestion alimentaire ». Rüneberg lui aussi, constatait qu'ils survenaient irrégulièrement, soit après le repas, soit à jeun. Rosenqvist a signalé de même l'intermittence de ces vomissements. Nous pouvons donc dire que les vomissements de l'anémie bothriocéphalique peuvent être intermittents, continus et même incoercibles, qu'ils se produisent à n'importe quel moment de la journée, mais plutôt après les repas. Mais on ne les observe pas chez tous les malades (Bard, etc.).

Quant à l'appétit tout le monde est d'accord pour dire qu'il est très diminué (Schauman, Nattan-Larrier, Courmont, Isaac). Quelquefois il existe une véritable anorexie.

La *diarrhée* existe presque toujours, la constipation est très rare (Rosenqvist, n° 4), (Schauman, n° 1). Cette diarrhée est permanente ou intermittente (Nattan-Larrier). Elle peut alterner avec la constipation (Bard) surtout au début de la maladie. Elle peut être intense : ainsi le malade de Rüneberg allait à la selle jusqu'à vingt ou trente fois par jour. Elle est quelquefois fétide (Courmont, Bard).

La langue est généralement saburrale, la gorge sèche.

Douleurs abdominales, *vomissements*, *diarrhée*, *anorexie*, tels sont les symptômes gastro-intestinaux les plus fréquemment constatés dans la cachexie bothriocéphalique à sa période d'état.

2° Symptomes d'anémie grave. — La peau et les muqueuses sont exsangues. Le teint est cireux. Ce n'est ni la teinte verte de la chlorose, ni la teinte jaune du cancer. Le malade présente, suivant l'expression de Hayem, la pâleur de la mort.

Les cheveux deviennent secs et cassants et peuvent tomber. Les ongles, fendillés, sont très friables.

On peut voir apparaître des pétéchies ou des ecchymoses (Rosenqvist, n° 4. Meyer, n° 2). Elles siègent surtout aux membres inférieurs mais s'observent aussi aux membres supérieurs, à la région trochantérienne, etc.

Les hémorragies des muqueuses peuvent s'observer. On a signalé des hémorragies gingivales (Babès), et plus fréquemment des épistaxis. Ces épistaxis se répètent fréquemment et peuvent être très abondantes. Thomson signale un cas d'épistaxis à répétition : l'une de ces épistaxis dura une demi journée.

L'état général est mauvais. Le malade très affaibli, se trouve bientôt obligé de s'aliter. Quelquefois il peut à peine se mouvoir (Schauman).

Les *hémorragies rétiniennes,* sans être constantes sont cependant très fréquentes (Thomson, Meyer, Schauman, Rosenqvist, etc.). Le malade présente souvent quelques troubles visuels, généralement peu marqués ; on examine le fond de l'œil : tantôt on aperçoit alors de petites taches rouges ou brunes, taches minuscules groupées en grand nombre autour de la macula. Tantôt ces taches sont plus grandes, plus espacées, de forme allongée, en flammèches ;

les troubles visuels sont alors très accentués. A côté de points rouges, on découvre aussi des taches blanches ou jaunâtres, qui sont des zones envahies par la diapédèse ou en voie d'atrophie.

Appareil circulatoire. — Le pouls est généralement mou et rapide. Les carotides sont le siège de battements accentués. La jugulaire externe présente aussi des battements visibles et, en l'auscultant, on peut entendre le bruit de mouche. Au niveau de la jugulaire interne, on peut constater le bruit de diable.

La percussion du cœur montre dans certains cas que l'aire de matité est accrue. A l'auscultation on entend souvent un souffle intense prédominant soit à la pointe, soit à la base.

Le malade présente souvent des palpitations et s'essouffle aisément (Schauman, Thomson).

Système nerveux. — Les bourdonnements d'oreille, éblouissements, vertiges, céphalée, signalés déjà dans la deuxième période, s'accentuent.

Le malade présente, soit de l'insomnie soit, surtout à la fin de la maladie, une somnolence continuelle. L'intelligence est généralement intacte.

Troubles du chimisme gastrique. — On note souvent, mais non constamment, de l'hypoacidité. L'acide chlorhydrique libre est en général peu abondant (Rosenqvist, Bard, Isaac). Bard, chez son malade n° 2, par l'examen du suc gastrique a trouvé comme acidité totale 0,15 pour 1000 puis 0,09. Isaac a trouvé 0, 36, au lieu de 2, 11 pour 1000, chiffre nor-

mal. Bruhn-Fahraeus a observé dans deux cas l'absence totale d'acide chlorhydrique libre. Le malade n° 1 de Bard présentait toutefois un suc gastrique normal. On trouve rarement des acides de fermentation. D'ailleurs Talqvist a montré le peu de valeur de l'examen du suc gastrique dans la cachexie bothriocéphalique.

Foie. — Les dimensions du foie sont généralement normales (Courmont, Schauman), quelquefois son volume est un peu augmenté (Rosenqvist, n° 4).

Rate. — La rate est souvent augmentée de volume. Courmont a constaté une légère augmentation de sa zone de matité, mais Babès et Bard ont signalé une réelle hypertrophie. Dans certains cas, au contraire, l'autopsie a montré qu'elle était atrophiée (Vlaiev).

Donc pâleur, faiblesse très marquée, hémorragies rétiniennes, épistaxis, souffles anémiques et souffles vasculaires, légère hypertrophie de la rate, telles sont les principales manifestations cliniques, l'*anémie* botriocéphalique.

3° Cachexie. — Le malade présente les symptômes d'une cachexie assez accentuée. En quelques mois, il maigrit considérablement. Le malade de Thomson perd 30 livres, celui de Nattan-Larrier a perdu 8 kilos en quelques semaines. Un des malades de Rosenqvist pèse 50 kilos seulement. Un autre (Rosenqvist cas 1), perd 18 kilos en six mois, cet amaigrissement n'est pas constant mais très fréquent.

Les *œdèmes* sont en général assez peu marqués. Ils

se limitent le plus souvent aux malléoles, quelquefois aux paupières ; parfois ils sont plus étendus (Rosenqvist 2 cas).

L'examen des urines ne donne pas beaucoup de renseignements.

Elles sont quelquefois un peu albumineuses (Thomson), (Schauman, 2e cas), quelquelois riches en urates (Schauman, 1er cas). Voici le chiffre des densités dans les différentes observations : 1.010, 1.013, 1014, 1016, 1017, 1017, 1018, 1024, 1025, 1023, 1017. Or la densité normale oscille entre 1017 et 1022. Nous pouvons donc dire qu'en général la densité est plutôt un peu abaissée.

La couleur est variable, claire (Courmont, Schauman ou jaune foncée (Rosenqvist, cas 1, 2, 3).

Une réaction nettement acide a été constatée par Schauman et Rosenquist.

Certains auteurs ont signalé la présence d'indican dans les urines (Senator, Schauman), de cadavérine et de putrescine (Hunter : *Lancet*, 1888).

Il est enfin un symptôme sur lequel Schauman et Zinn ont attiré l'attention, c'est la fréquence de la *fièvre* dans la cachexie bothriocéphalique. Dans 80 o/o des observations de Schauman la fièvre existe. Il en est de même dans beaucoup d'autres observations. (Courmont, Rosenqvist, etc.).

Rosenqvist, dans ses recherches sur les échanges organiques dans l'anémie bothriocéphalique, a montré qu'il n'y avait aucune relation entre l'augmentation de la décomposition des substances albumi-

noïdes et l'augmentation de la température chez ces malades (1).

Zinn pense que la fièvre est due à l'action toxique du parasite et non à l'anémie. Shapiro publie la courbe de température d'un de ses malades dont la température redevint normale après l'expulsion du parasite.

En dehors de cette triade symptomatique, troubles digestifs, anémie, cachexie, on peut encore citer dans la cachexie bothriocéphalique de graves mais rares complications nerveuses dues sans doute à une sclérose combinée de la moelle. C'est Lichteim qui a le mieux insisté sur ce syndrome : il est caractérisé par l'absence de réaction de la pupille, par de l'hyperesthésie des membres inférieurs, par des troubles de la marche, par la diminution des réflexes patellaires. Les réactions électriques ne subissent aucune modification. Des cas de ce genre ont été signalés par Thomson, Rosenqvist et par Isaac.

Tel est le tableau clinique de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique. Si la maladie n'est pas traitée, son évolution est progressive. Les œdèmes augmentent, l'amaigrissement s'accentue, la diarrhée s'ag-

1. Voir le tableau, p. 268, mémoire de 1903. On y verra par exemple que dans le cas n° VII, où la déperdition d'azote est la plus élevée la température n'a jamais dépassé 37° 4. Dans le cas n° IV au contraire où la déperdition d'azote est relativement faible la température atteint 38° 3. Ces deux phénomènes seraient donc indépendants.

grave, le malade devient somnolent, les souffles vasculaires augmentent d'intensité et la maladie se termine par la mort au bout de quelques mois. La durée dépasse rarement une ou deux année, on a toutefois signalé des rémissions.

Mais si le traitement anthelminthique intervient, la maladie s'arrête en général, l'état du malade s'améliore avec une surprenante rapidité. Aussi le pronostic de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique reste-t-il bénin si le diagnostic est fait en temps voulu.

EXAMEN DU SANG

1° EXAMEN DU SANG FRAIS

La *production du caillot* se fait plus ou moins vite dans l'anémie bothriocéphalique. Courmont a constaté que le sang était très coagulable pendant toute la durée de la maladie. Schauman constate qu'il se coagule lentement.

Le sérum du sang de ces malades n'est pas hémolysant pour les hématies d'un individu sain (Courmont).

La densité du sang qui, à l'état normal s'élève à 1054, est notablement abaissée ici. Dans les observations que nous citons nous trouvons cette densité égale à 1049 (Obs. IV Vlaiev). Schauman conclut de ses travaux sur l'hématologie de la cachexie bothriocéphalique que la densité du sang est très diminuée et peut descendre à 1034, 1032.

On sait que normalement dans une préparation de sang frais, les globules rouges tendent à se réunir *en piles*. Dans l'anémie bothriocéphalique, Schauman constate que cette formation en piles est presque nulle. Rüneberg, Zinn, Vlaiev, Rosenqvist ont constaté le même fait.

Numération des globules rouges = N

La déglobulisation est extrême dans l'anémie bothriocéphalique mais elle n'atteint peut-être pas un degré aussi élevé que dans l'anémie pernicieuse essentielle. Dans les 21 observations de Rosenqvist, il y a 8 cas où N est au-dessous de 1.000.000 (dont 1 cas où N = 410.000), 4 cas où ce nombre varie de 1.000.000 à 1.200.000, 4 cas où N se trouve entre 1.200.000 et 1.400.000 et 5 cas où N est entre 1.500.000 et 2.000.000.

Parmi les observations de Schaumann, il y a un cas où N est au-dessous de 500.000, 6 cas où N est entre 500.000 et 1.000.000, 11 cas où N se trouve supérieur à 1.000.000 et inférieur à 1.500.000 et 7 cas où ce nombre dépasse 1.500.000. Parmi les observations que nous citons, il y a 2 cas où N est au-dessous de 500.000 (Meyer, Kissel), 3 cas où N varie de 500.000 à 1.000.000 (Meyer, Thomson, Kettscher). Les autres chiffres varient de 1.000.000 à 2.000.000.

La plupart des observations donnent donc en moyenne un nombre de globules rouges variant de 500.000 à 1.500.000.

Teneur en hémoglobine = Q

Dans l'anémie bothriocéphalique, la quantité d'hémoglobine est très diminuée mais elle l'est relative-

ment moins que le nombre des hématies : nous en verrons tout à l'heure la conséquence.

Talqvist exprime la quantité d'hémoglobine contenue dans un sang donné par rapport à la quantité que contient le sang normal. La proportion normale prise pour unité étant donnée par le rapport $\frac{100}{100}$ la proportion dans chaque cas particulier sera exprimée par un rapport centésimal (Ainsi $Q = \frac{50}{100}$, $\frac{60}{100}$, etc.). C'est aussi le procédé de Fleischl souvent usité en Allemagne.

Dans les observations de Schaumann, cette teneur en hémoglobine varie de 10 à 39 o/o pour les hommes, de 12 à 53 o/o chez les femmes. Pour Dehio, cette quantité varie de 22 à 41 o/o.

Dans les observations citées plus loin, la teneur en hémoglobine varie de 10 à 65 o/o et la plupart du temps se tient entre 20 à 30 o/o.

Dans les observations citées par Rosenqvist dans son mémoire de 1903, il y a 3 malades chez qui $Q < 20$ o/o, 8 chez qui cette quantité varie de 20 à 30 o/o, 5 où Q varie de 30 à 40 o/o et 3 cas où Q dépasse 40 o/o. Le maximum de la teneur en hémoglobine a été de 62 o/o.

Nous pouvons donc dire qu'en général la teneur en hémoglobine est diminuée des deux tiers.

Valeur globulaire = G

La valeur globulaire, qu'on obtient en divisant la teneur en hémoglobine par le nombre de hématies,

est supérieure à la normale dans l'anémie bothriocéphalique. L'élévation de ce rapport montre que le nombre des hématies se modifie plus que leur richesse en hémoglobine ou que le nombre des macrocytes l'emporte sur celui des microcytes. L'augmentation de la valeur globulaire n'atteint pourtant pas ici un degré aussi élevé que dans l'anémie pernicieuse essentielle où l'on peut voir ce chiffre s'élever à 1,70 et même 2.

Dans 38 observations de Schauman, 25 fois G était plus petit que 1,09, 9 fois cette valeur était inférieure à 1,23 et 2 fois seulement, la valeur globulaire était supérieure à 1,30.

La moyenne donnée par Dehio est de 1,20. Dans les observations que nous résumerons plus loin la valeur globulaire varie de 0,90 à 1,62. Il est donc très rare que la valeur globulaire soit diminuée ; on peut admettre qu'elle est augmentée d'une manière presque constante, mais cette augmentation de la valeur globulaire est en général moins marquée dans l'anémie bothriocéphalique que dans l'anémie pernicieuse protopathique.

Résistance des hématies.

La résistance des hématies dans l'anémie bothriocéphalique est tantôt augmentée, tantôt diminuée.

Courmont a constaté qu'elle était augmentée chez son malade. Voici le résultat de ses expériences :

	Globules restants Sang normal	Globules restants Sang malade
Destruction dans solution I (sulfate de soude à $\frac{1}{40}$)	2 à 10 o/o	6 o/o
Destruction dans solution II (sulfate de soude $\frac{0,50}{40}$)	38 à 45 o/o	60 o/o
Destruction dans solution III (sulfate de soude $\frac{0,25}{40}$)	90 o/o	84 o/o

Courmont ne tient compte, dans ses conclusions, que du résultat donné par la solution n° II (thèse de Veyrassat, Lyon).

Bard, au contraire (deuxième observation) a constaté que les hématies étaient plus altérables dans l'anémie bothriocéphalique. « La décomposition de l'hémoglobine, complète au bout de sept minutes au premier examen, s'est produite au bout de deux minutes au troisième examen. L'altérabilité des globules rouges s'est montrée très élevée et progressivement croissante ; alors que le procédé employé pour cet examen détruit en moyenne 40 o/o des globules du sang normal, cette destruction a atteint chez notre malade 72 o/o au premier examen, 87 o/o aux deux derniers ». Ajoutons que ce malade mourut de son anémie pernicieuse.

Dans sa première observation, Bard a signalé cette même diminution de résistance des hématies

(quatre minutes au lieu de douze minutes, chiffre normal).

Numération des hématoblastes.

La numération des hématoblastes a été rarement faite dans les observations que nous citons. Mais Schauman a constaté que le nombre des hématoblastes (normalement 250.000) était notablement diminué dans les anémies bothriocéphaliques. Ce signe, d'après Hayem, serait caractéristique des anémies pernicieuses.

Cette diminution des hématoblastes aurait, d'après Hayem et les récentes expériences de Le Sourd et Pagniez (*Gazette des hôpitaux*, n° 133, 1907) une grande influence sur la rétractilité du caillot et il est probable que dans un certain nombre de cas, on aurait pu constater une diminution dans la rétractilité du caillot du sang de l'anémie bothriocéphalique.

Numération des leucocytes L

Dans l'anémie bothriocéphalique, Schauman a montré que le nombre des globules blancs était normal (*de 6.000 à 7.000*) ou un peu diminué mais rarement augmenté. Dans les observations citées plus loin nous voyons que le nombre des leucocytes est normal chez les malades d'Isaac, Babès, Kettscher, Bard, Zinn ; légèrement diminué dans l'observation (n° 1) de Meyer (5.000), de Meyer (2 cas) (5.400),

de Vlaiev (1er cas) (5.000) ; très diminué dans les observations de Thomson (2.000), Nattan-Larrier (2.500).

Par contre, ce nombre est supérieur à la normale dans les observations II, III, IV de Vlaiev où nous trouvons 8.000, 10 000 et même 14.000 globules blancs. Pour le malade de Courmont le nombre des leucocytes a varié de 4.300 à 10.000. Dans les 21 observations de Rosenqvist, nous trouvons 6 cas où L varie de 7 à 8.000 et est donc un peu augmenté, 5 cas où L se tient entre 6.000 et 7.000 et est donc normal, 4 cas où L varie de 5 à 6.000 et 5 cas où ce nombre est plus petit que 5.000.

Nous voyons ainsi que le nombre des globules blancs se rapproche en général de la moyenne, qu'il y a assez souvent une légère leucopenie et rarement de l'augmentation des leucocytes.

2° Examen du sang sec

Forme des hématies.

La forme des globules rouges est toujours profondément modifiée. Dans toutes les observations on note la *poïkilocytose* ; les globules ont pris une forme ovalaire, piriforme, fusiforme, ou plus irrégulière encore ; de leurs bords partent des prolongements qui leur donnent l'aspect d'une raquette, d'une cornue, d'un marteau, d'une massue, etc. (Hayem).

Diamètre des hématies.

Dans l'anémie bothriocéphalique, le diamètre des globules rouges qui normalement est de 7 μ, est toujours modifié, et il y a anïsométrie. A côté des *globules nains*, dont le diamètre peut atteindre 3 μ, d'aspect rouge sombre et très réfringents (*microcytes*), on observe des *globules géants* atteignant jusqu'à 15 à 16 μ de diamètre et des grandes hématies ou *mégalocytes* dont le diamètre atteint 8 à 9 μ. En général les hématies de grand diamètre prédominent, de telle sorte que le diamètre moyen des globules rouges est augmenté ; ainsi s'explique l'augmentation de la valeur globulaire. Schauman trouve que le nombre des microcytes et des macrocytes est augmenté aux dépens des moyens. Dehio donne comme diamètre moyen des globules rouges 8 μ. Bard, dans le sang de son malade trouve de nombreux globules géants. Meyer, Zinn, Rüneberg ont fait la même constatation. Cependant parfois (Nattan-Larrier), le nombre des microcytes peut dépasser celui des macrocytes.

Affinité des hématies pour les matières colorantes

Le sang de l'anémie bothriocéphalique présente la dégénérescence polychromatique : les globules rouges ont perdu leurs affinités tinctoriales ordinaires. Cette altération chromatique des hématies s'apprécie facilement lorsqu'on colore le sang par un bleu

basique, par la thionine par exemple : les hématies, au lieu de se teindre en vert, prennent une nuance plus ou moins bleuâtre. Schauman, Meyer, Bard, Zinn ont noté cette polychromatophilie. En général, d'après Schauman, les microcytes se colorent plus faiblement que les autres globules.

Hématies nucléées

Les globules rouges à noyau ont été constatés dans la plupart des cas d'anémie bothriocéphalique. On a ainsi trouvé des *normoblastes* (globules rouges de taille ordinaire pourvus d'un noyau petit, rond et extrêmement foncé) et des *mégaloblastes*, éléments dont le diamètre atteint 9 à 12 μ et qui possèdent un noyau moins foncé et plus grand (6 à 7 μ). On a quelquefois enfin trouvé des noyaux libres dans le sang (Rüneberg).

Dans l'observation de Thomson, on peut constater trois normoblastes et jusqu'à quatre mégaloblastes pour cent leucocytes. Dans le cas de Courmont, la proportion est de trois globules nucléés pour cent leucocytes. Dans la deuxième observation de Meyer, on trouve un normoblaste et six mégaloblastes. Bard, Schauman, Rosenqvist notent que les mégaloblastes prédominent dans 50 o/o des cas. Mais d'autre part, Nattan-Larrier n'a trouvé de globules nucléés qu'au moment de la guérison et il est des cas où l'on n'a pas trouvé d'hématies nucléées (Bard, Obs. I). Ajoutons enfin que les mégaloblastes, d'après

Schauman, seraient plus souvent polychromatophiles que les normoblastes.

Différentes espèces de leucocytes

Nous examinerons successivement les myélocytes, les mononucléaires non granuleux, les polynucléaires neutrophiles et les polynucléaires éosinophiles.

1° *Myélocytes.* — Les myélocytes (mononucléaires granuleux, généralement neutrophiles), peuvent se rencontrer dans l'anémie bothriocéphalique et sont généralement accompagnés de globules rouges à noyau, ce qui se comprend facilement, puisque la présence de ces deux éléments anormaux « indiquent la participation de la moelle osseuse dans les réactions hématologiques du malade » (Nattan-Larrier, Courmont).

Courmont a trouvé des myélocytes dans la proportion de 4 à 5 o/o. Rüneberg, Zinn, ont aussi constaté cette myélocytose.

Dans d'autres cas, les myélocytes n'apparaissent qu'au moment de la guérison (Nattan-Larrier) et manquent pendant la durée de la maladie. Enfin, dans d'autres cas, assez nombreux, ils font complètement défaut.

2° *Mononucléaires.* — Le nombre des mononucléaires non granuleux qui normalement s'élève à 33 ou 36 o/o (Hayem, Besançon) est généralement augmenté dans l'anémie bothriocéphalique.

Bard a trouvé 35 o/o, Nattan-Larrier 52 o/o, Rohs-

tein 60 o/o, Meyer (1er cas) 62 o/o ; Courmont a vu ce chiffre monter à 79 o/o (pour cet auteur, cette monucléose n'est qu'apparente et résulte de l'abaissement du nombre des polynucléaires neutrophiles). Cette monucléose n'est cependant pas constante. Ainsi Thomson a trouvé un chiffre de 29 o/o et Isaac, 25 o/o. Mais, en général, il y a mononucléose dans l'anémie bothriocéphalique.

Parmi les mononucléaires, les lymphocytes prédominent le plus souvent. Ainsi chez le malade n° 1 de Meyer il y a 54 o/o lymphocytes, pour 62 o/o mononucléaires. Bard trouve 24 o/o lymphocytes, pour 11 o/o grands mononucléaires. Thomson constate qu'il y a 26 o/o lymphocytes, pour 2, 9 o/o grands mononucléaires. Zinn fait la même remarque.

Cependant cette lymphocytose relative n'est pas constante (Bard, première obs.)

3° *Polynucléaires neutrophiles.* — Dans l'anémie bothriocéphalique il y a leucopenie polynucléaire. Le nombre des polynucléaires qui normalement est de 68 o/o pour Hayem, de 60 o/o pour Jolly, est généralement abaissé : 60 o/o (Zinn), 58 o/o (Bard), 48 o/o (Nattan-Larrier), 20, 5 à 40 o/o (Courmont), 37 o/o (Meyer).

Par contre le nombre des polynucléaires est à peu près normal dans le cas de Thomson (70 o/o) et dans celui d'Isaac (68 o/o).

4° *Polynucléaires éosinophiles.* — On s'attendrait facilement à constater dans l'anémie bothriocéphalique une éosinophilie marquée : On sait, en effet,

que l'helminthiase intestinale est généralement accompagnée d'éosinophilie. Ainsi dans un cas d'ankylostomiase, Rieder a trouvé 9 o/o d'éosinophiles au lieu de 1 à 2 o/o, chiffre normal. Nattan-Larrier a trouvé de 15 à 40 o/o, Leichstenstern 72 o/o éosinophiles. Sur un malade atteint d'ascarides, Bucklers a trouvé 19 o/o d'éosinophiles. Sur un malade atteint de tœnia medio-canellata, Leichstenstern a trouvé 34 o/o éosinophiles, etc., etc. Or, *dans l'anémie bothriocéphalique, il n'y a presque jamais d'éosinophilie.* Thomson et Nattan-Larrier ne trouvent pas d'éosinophiles chez leur malade, Meyer en trouve 0, 5 o/o, Courmont 1 o/o. Par contre Isaac en a trouvé 5 o/o et Ziun 2, 8 o/o, mais ce ne sont pas des chiffres élevés. Nous pouvons donc dire qu'il y a diminution du nombre des éosinophiles dans l'anémie bothriocéphalique et quand ces éosinophiles persistent ils sont toujours en petit nombre.

Quant aux *mastzellen*, grands polynucléaires à granulations basophiles, leur nombre est normal 0,3 o/o (Thomson), 1 o/o (Meyer).

La formule hématologique de l'anémie bothriocéphalique peut donc se résumer ainsi :

1° Diminution du nombre des globules rouges, avec poïkilocytose, anisométrie et polychromatophilie.

Augmentation de la valeur globulaire :

2° Diminution des hématoblastes ;

3° Présence habituelle de globules rouges à noyau et de myélocytes ;

4° **Leucopenie nulle ou légère.**

Mononucléose (par diminution des polynucléaires neutrophiles) avec prédominance des lymphocytes.

Absence habituelle d'eosinophilie.

Nous voyons donc que cette formule hématologique rappelle dans ses grandes lignes, celle de l'anémie pernicieuse protopathique et particulièrement de l'anémie pernicieuse à type plastique de Vaquez.

Deux observations très complètes, celle de Courmont et André et celle de Thomson, peuvent facilement illustrer cette étude du sang dans l'anémie bothriocéphalique.

OBSERVATION DE COURMONT ET ANDRÉ

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1903, p. 353. Lyon. Hôpital Saint-Pothin (nº 1281 obs.)

J. B. C..., âgé de vingt-neuf ans, frotteur de parquet.

Bonne santé habituelle sauf absinthisme depuis le régiment (5 ou 6 verres par jour). De 1897 à 1901 crises épileptiformes qui ont cessé depuis sept mois (abstinence. K Br.).

N'a jamais été à l'étranger ni à Genève. N'a pas quitté le Rhône et la Drôme.

Le début de l'anémie date des premiers jours de mai 1902. Sans cause occasionnelle, sans fièvre, sans hémorragies, il pâlit et s'affaiblit très rapidement au point de s'aliter. Vertiges dès qu'il s'assied, sueurs, épistaxis le 25 mai 1902.

Il entre dans notre service le 30 mai 1902.

L'anémie est intense, la peau est d'une pâleur mate, les ongles sont verdâtres, les muqueuses absolument décolorées, l'aspect général est celui d'une anémie d'une gravité excessive.

Vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements au moindre mouvement. Aux jugulaires, thrill léger, bruit de rouet intense.

Rien au cœur, pas de souffles inorganiques, pas d'œdèmes, pas d'hémorragies rétiniennes, pas de purpura.

Anorexie complète, pituites matinales. En outre nausées

continuelles, régurgitations biliaires. Pas de dilatation d'estomac qui n'est le siège d'aucune douleur. Abdomen souple, pas de diarrhée. Quelques coliques passagères.

Foie normal. Rate appréciable : deux doigts de matité. Urines normales, température normale.

Le malade est mis au repos absolu et alimenté aussi substantiellement que possible (jus de viande, etc.).

Trois jours après son entrée : période fébrile avec céphalée, quelques frissons, vomissements alimentaires et bilieux. L'état s'aggrave. Le sang ensemencé ne donne aucune culture. Le 5 juin la température redevient normale.

Un examen hématologique sur plaques sèches nous avait montré le 2 juin une mononucléose intense (47 o/o), avec quelques myélocytes, avec des globules rouges très inégaux, donc anémie pernicieuse. Le 5 juin, après la période fébrile, globules rouges : 1.305.000 et leucocytes seulement 4.710.

Sous l'influence du repos et de l'alimentation, les globules rouges augmentent mais lentement. Il se fait une poussée de leucocytose, la mononucléose disparaît, quelques éosinophiles font leur apparition. Cependant l'état s'aggrave, les épistaxis reprennent, des hémorragies gingivales apparaissent, ainsi que quelques taches purpuriques. Les coliques sont plus fréquentes, accompagnées parfois de diarrhée fétide.

Bref, à la fin de juin le pronostic est toujours sombre.

Les purgatifs n'avaient jamais expulsé de tœnias. Cependant le malade nous affirma avoir vu quelques anneaux à la fin de mai.

Le 26 juin, examen des fèces. Elles contenaient des œufs de bothriocéphales en abondance et ainsi tous les jours.

Le 5 juillet, à la suite de l'administration de 1 gr. 50 d'ex-

trait éthéré de fougère mâle dans 3 gr. 60 de chloroforme, 4 grammes d'huile de ricin et une demi goutte d'huile de croton, le malade expulse en une fois un énorme peloton de bothriocéphales. Il y a plusieurs vers. On compte quatre scolex allongés dont l'un porteur de la tête caractéristique. Les vers sont en bon état de conservation.

Dans les selles suivantes, fragments de 10 à 20 centimètres de vers flétris et à odeur fétide.

Il fut inutile de recommencer. Aucun œuf dans les selles.

L'amélioration devint rapide.

Immédiatement, disparition des coliques, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la diarrhée. L'appétit reparaît subitement. Les muqueuses se recolorent. Les globules rouges augmentent. Le malade sort bien portant le 4 août.

Revu le 8 septembre, il était florissant et n'avait aucun æuf dans ses selles.

Sang. — Le sang était très coagulable pendant toute la durée de l'affection Le sérum n'était pas hémolysant pour des globules rouges d'homme normal. Les globules rouges pendant toute la première période étaient fort inégaux (géants, nains, piriformes, etc.) comme dans toute anémie pernicieuse. On trouvait trois globules à noyaux en moyenne pendant la mensuration de 100 leucocytes.

La résistance des hématies a été étudiée le 1er juillet.

Si on ne tient compte, comme le conseille Veyrassat dans sa thèse de Lyon (1902), que des résultats de la solution II on voit que la résistance est augmentée.

	Sang malade	Sang normal
Destruction des hématies dans solution I (sulfate de soude $\frac{1}{40}$)	6 o/o	2 à 10 o/o
Destruction des hématies dans solution II (sulfate de soude $\frac{0,50}{40}$) ..	60 »	38 à 45 »
Destruction des hématies dans solution III (sulfate de soude $\frac{0,25}{40}$) ..	84 »	90 »

Sang			Sur 100 leucocytes		
Dates	Hématies	Leucocytes	Polynucléaires neutrophiles	Mononucléaires	Polynucléaires éosinophiles
2 juin ...	»	»	43	57	0
6 »	1.305.000	4.710	»	»	»
10 »	1.816.000	4.030	20,5	79,5	0
22 »	2.117.000	10.040	56	44	0
4 juillet..	2.684.000	8.050	64	32	4
6 »	3.069.000	9.080	58,5	38	3,5
8 »	3.348.000	8.620	52	41	7
18 »	3.534.000	8.200	53	45	2
28 »	4.402.000	8.680	64	34	2
8 sept ...	5.150.000	8.866	62	38	0

Donc les globules rouges ont augmenté progressivement, tandis que les leucocytes, moins nombreux que normalement, ont dépassé 8.000 à la fin de juin pour revenir définitivement à ce chiffre, à la guérison (crise sanguine de Von Noorden) (au moment de l'amélioration). De plus *mononucléose* remarquable très intense au début. Cette mononu-

cléose s'est accompagnée de myélocytose jusqu'à l'expulsion des bothriocéphales. Les myélocytes neutrophiles se montraient dans la proportion de 4 à 5 o/o, les éosinophiles dans celle de 1 o/o ; donc avec hématies nucléées = anémie pernicieuse.

Mais en étudiant de près les courbes leucocytaires on voit que la mononucléose n'est qu'une apparence. Les mononucléaires sont restés constamment dans les environs de la normale. Toutes les variations se sont passées aux dépens des polynucléaires neutrophiles.

OBSERVATION DE THOMSON

Medic. News, 1905, LXXXVI. S. 635]

Le cas rapporté par le Dr Hastings fut étudié en 1904, à The Bellevue Hospital, dans le service du Dr Dana.

Jeune homme de dix-sept ans, né en Finlande. Pas d'antécédents. Il y a sept mois. avant admission, il présente pâleur croissante. Un mois plus tard attaques répétées d'épistaxis qui surviennent plusieurs jours de suite et l'une d'elles dura une demi journée. Il commença à souffrir de dyspnée. Un mois avant l'admission ses jambes commencèrent à enfler (œdème) et sa faiblesse augmenta.

Il perdit 30 livres, et ayant eu environ 50 épistaxis, il entre à l'hôpital un mois avant son admission, il prit dose de décoction de quelques semences envoyées de Finlande, pour se débarrasser d'un ver qu'il avait eu quelques années auparavant.

Il rendit un ver d'environ 4 pieds, d'après ce qu'il dit, avec la tête.

Pendant son séjour à l'hôpital, au début, il présente le tableau typique de l'anémie pernicieuse. Il semblait bien portant, mais il avait une couleur jaune citron. Il avait un œdème modéré des jambes et les ganglions cervicaux étaient hypertrophiés du côté gauche. Le pouls est rapide et dépressible. Le cœur paraît normal mais à auscultation, souffle systolique à la pointe et un autre à la base transmis aux muscles du cou.

Le deuxième bruit est accentué. Les réflexes rotuliens étaient diminués. Les viscères abdominaux semblaient normaux. L'urine est légèrement albumineuse, avec quelques cylindres hyalins et une densité oscillant entre 1007 et 1010. Il y avait dyspnée modérée et quelques râles crépitants à la base du poumon droit.

Le patient eut des épistaxis répétées, mais à l'examen du nez rien d'anormal.

Le Dr Alexander Duane qui examina les yeux trouve quelques hémorragies dans le fond de l'œil, la macula est intacte, ainsi que la périphérie. Les mouvements des yeux et la vision sont normaux. La semaine qui précéda l'examen, le malade eut une attaque de cécité passagère dans l'œil gauche.

Le malade eut aussi quelques épistaxis assez graves arrêtées avec difficulté.

Température à admission 100° Fahrenheit pendant trois jours avec pouls 120; deux semaines après température 101°. Peu après l'admission, des œufs de bothriocéphale furent trouvés dans les selles avec quelques globules rouges. Durant huit semaines le malade prit 5 doses d'extrait de fougère mâle, ensuite il rejeta quelques pieds de parasite.

En tout vingt-cinq pieds. Mais la tête ne fut pas découverte. L'administration de la fougère mâle fut précédée par une période de diète et suivi après douze heures, d'huile de castor.

Le patient reçut en outre du chlorhydrate d'adrénaline, de liqueur de Fowler, de la mixture de Bashams et du cacodylate de soude. A l'apogée de sa maladie, incontinence d'urine et des fèces.

Après trois semaines de traitement, les hémorragies cessèrent, l'état général et l'anémie s'améliorèrent et cette amélioration se maintint jusqu'à ce qu'il fût débarrassé complètement de son ver après trois mois.

Dates 1907	Globules rouges	Globules blancs	Hémoglobine	Polynucléaires	Lymphocytes	Grands mononucléaires	Eosinophiles	Mastzellen	Normoblastes	Megaloblastes
4 avril	608.000	2.000	20 o/o	70,1 o/o	26,3 o/o	2,9 o/o	0,3 o/o	0,3 o/o	2,6 o/o	0
7 avril	760.000	3.600	20 »	60 »	24,5 »	11,5 »	0 »	0 »	3 »	4
16 avril	1.000,000	3.300	20 »	65 »	22,5 »	6 »	2 »	0 »	6 »	2
13 mai	2.884.000	6.000	60 »	77,5 »	10 »	4 »	4,5 »	0,5 »	0 »	0
14 juin	3.776.000	10.000	85 »	60 »	16 »	5 »	9 »	0 »	0 »	0
24 nov.	5.080.000	10.000	98 »	55 »	26,6 »	6,3 »	5,6 »	0,6 »	0 »	0

Color index	4 avril	1,6
	16 avril	1
	13 mai	1,19

Remarquer l'absence d'éosinophiles, la présence précoce de normoblastes et de mégaloblastes, la leucopénie précoce.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'anémie botriocéphalique est mal connue. Dans plusieurs cas mortels (Vlaiev deuxième cas, Babès, Zinn) l'autopsie a été pratiquée, mais l'étude histologique des organes hématopoiétiques n'a jamais été faite avec tout le soin désirable.

La peau, les tissus et les organes sont d'une excessive pâleur.

Le sang est aqueux, pâle.

Les hémorragies sont fréquentes : pétéchies et ecchymoses cutanées, hématomes dans les muscles du cou, etc. Dans quelques cas, on note les œdèmes du tissu cellulaire sous-cutané, parfois assez étendus (Zinn).

Le *myocarde* est mou, pâle, friable. Dans le cas de Zinn, le cœur était de volume moyen et parsemé de taches jaunâtres de dégénérescence graisseuse. Vlaiev a trouvé le cœur mou et dilaté.

La *muqueuse de l'estomac* est mince, pâle, ses glandes sont atrophiées. Moller, dans deux cas d'anémie bothriocéphalique mortelle a constaté cette atrophie des glandes stomacales. Ces résultats sont

d'accord avec ceux des examens de suc gastrique faits sur le vivant. Rappelons toutefois que, d'après Talqvist, l'achylie gastrique serait loin d'être constante.

Les *reins* sont tantôt normaux, tantôt petits et mous.

La *rate* est quelquefois hypertrophiée, colorée en rouge brun. Zinn a noté sa friabilité. Vlaiev l'a trouvée atrophiée et jaunâtre.

Le *foie* est petit, pâle, friable. Peut-être est-il frappé, comme dans l'anémie pernicieuse ordinaire, d'infiltration graisseuse ou d'atrophie cellulaire. Vlaiev a noté, en effet, dans une de ses observations, une coloration d'un jaune pâle.

L'examen de la moelle osseuse n'a guère été fait avec soin et cependant cet examen aurait présenté une grande importance. Zinn a noté que la moelle osseuse était rouge.

Peut-être peut-on donc supposer qu'elle subit la même évolution que dans l'anémie pernicieuse protopathique à type plastique, qu'elle est riche en hématies, en globules nucléés, en lymphocytes et en myélocytes, qu'elle est en activité par conséquent.

DIAGNOSTIC

Le bothriocéphale. Ses œufs

Le tableau symptomatique que présente un malade atteint d'anémie bothriocéphalique ne permet pas d'établir d'emblée le diagnostic de la maladie. Nombreuses sont les affections que peut simuler la cachexie bothriocéphalique : citons le cancer de l'estomac, la chlorose, le purpura, etc.

Le diagnostic comportera deux étapes : par *l'examen du sang* on établira que l'on a affaire à une anémie à type pernicieux. Quelques détails de cette étude hématologique, certains commémoratifs, feront déjà présumer qu'il ne s'agit ni d'une anémie pernicieuse protopathique ni d'une anémie pernicieuse symptomatique de la syphilis, du saturnisme, de l'ankylostomiase, etc. C'est alors *l'examen des fèces* qui révélera l'existence d'œufs ou de fragments de parasite et éclairera à la fois le diagnostic et le pronostic de la maladie.

A. — Affections simulant la cachexie bothriocéphalique

1° *Cachexie cancéreuse*

Il existe une forme de la cachexie bothriocéphali-

que caractérisée par la précocité et l'intensité des troubles gastriques, par des vomissements incoercibles, des douleurs intenses, une anorexie élective pour la viande, par l'absence plus ou moins complète d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, par la richesse du suc gastrique en acides de fermentation : il semble parfois que le diagnostic de cancer de l'estomac s'impose et l'erreur est d'autant plus aisée que la pâleur du malade en imposera parfois pour le teint jaune paille du cancéreux.

Sans doute l'âge du malade peut n'être pas celui où l'on observe en général le cancer, sans doute les troubles gastriques des cancéreux sont plus durables, progressifs et souvent moins bruyants, leur teint est jaune paille et non blafard, sans doute l'exploration de la région gastrique permet souvent de déceler une tumeur, les ganglions lymphatiques sont parfois hypertrophiés et les hématémèses et le melœna n'appartiennent pas au tableau clinique de l'anémie bothriocéphalique, mais on sait qu'il est des cancers latents de l'estomac où bon nombre de signes que nous venons d'énumérer viennent à manquer.

L'examen du sang permettra-t-il alors d'éviter une erreur de diagnostic ? Même lorsque le cancer simule l'anémie pernicieuse, il s'accompagne d'une formule hématologique en général assez spéciale. On peut voir, il est vrai, le nombre des hématies descendre jusqu'à 750.000 (Aubertin) ; on peut constater une poïkilocytose extrême et de la polychromatophilie. Il y a de l'anisométrie. La valeur globulaire, dans les

cas rares où le nombre des hématies tombait au-dessous 1.000.000, peut être augmentée ; il peut y avoir de 1 à 3 o/o d'hématies nucléées, il y a des normoblastes et des mégaloblastes, mais *la leucocytose* est généralement élevée (quoique, dans quelques cas, on ait vu de la leucopenie) et la plupart du temps il y a une *forte polynucléose* (bien qu'il y ait des cas extrêmes où les polynucléaires peuvent baisser par le fait d'une élévation relative des mononucléaires et des myélocytes).

Enfin lorsque la clinique et l'hématologie ne peuvent trancher le diagnostic, la recherche des œufs ou des anneaux de bothriocéphale dans les selles est toujours décisive.

2° *Chlorose*

La chlorose sera bien rarement confondue avec la cachexie bothriocéphalique. La teinte verte spéciale des téguments, l'âge et le sexe du malade, l'évolution de l'affection sont déjà caractéristiques, mais l'examen du sang, qui montrera une formule toute différente (valeur globulaire diminuée, nombre des hématies presque normal, etc.) sera toujours suffisant pour faire le diagnostic.

Le moindre doute subsistera-t-il ? l'examen des selles que l'on ne doit jamais négliger dans l'étude de toute anémie, tranchera la question.

3° *Purpura hemorragica*

Le diagnostic entre l'anémie bothriocéphalique et le purpura n'a guère lieu d'être posé. Le purpura ou plutôt un exanthème hémorragique peut se produire au cours de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique comme au cours de toute anémie grave ; il faudra donc dépister cette anémie et en faire le diagnostic en s'appuyant à la fois sur l'évolution de la maladie (hémorragies précédant l'anémie dans le purpura, hématuries, hématémèses, etc.), sur les commémoratifs, sur l'étude du sang et l'examen des fèces.

4° *Leucémie*

L'examen du sang (augmentation de la valeur globulaire, diminution du nombre des leucocytes) ne permettra pas de confondre l'anémie bothriocéphalique avec la *leucémie lymphatique ;* les hypertrophies des organes hématopoiétiques, l'augmentation considérable du nombre des globules blancs, qui caractérisent cette maladie, ne laisseront pas de place au doute.

5° *Splénomégalie avec anémie*

Dans cette affection la rate est grosse, la leucocytose est nulle ou modérée l'hypoglobulie progressive ; il y a des hématies nucléées et des myélocytes ;

mais la rate est trop grosse, les globules rouges sont trop nombreux pour qu'on puisse confondre cette maladie avec l'anémie bothriocéphalique.

B. — Anémie pernicieuses protopathiques et symptomatiques

1° *Anémie pernicieuse protopathique*

Ces différentes affections ayant été éliminées, nous arrivons à la seconde étape de notre diagnostic : est-ce l'anémie pernicieuse dont est atteint le sujet ? Est-elle protopathique ou secondaire. Ce diagnostic n'est pas facile et l'examen des fèces est le moyen le plus sûr, parfois le seul procédé qui permette de différencier les deux maladies.

Nous savons que M. Vaquez a distingué trois formules hématologiques dans l'anémie pernicieuse.

1° *Sang montrant une réaction myéloïde normale.* — Poïkilocytose, valeur globulaire augmentée, globules géants et nains, polychromatophilie, globules rouges à noyau, myélocytes, diminution peu appréciable des hématoblastes, caillot rétractile. C'est la forme la plus fréquente, c'est le *type plastique* de Vaquez (1) ;

2° *Sang montrant une absence de réaction myéloïde.* — Pas de poïkilocytose, pas de polychroma-

1. Il existe des cas d'anémies graves d'apparence aplastique où il n'existe dans le sang ni hématies nucléees ni myclo-

tophilie, pas de globules géants et nains, pas de globules à noyau, diminution des leucocytes avec lymphocytose, peu d'hématoblastes, caillot irrétractile. C'est le *type aplastique*, type rare, correspondant à une moelle osseuse graisseuse, inactive.

3° *Sang montrant une réaction myéloïde avortée.* — Même formule que la précédente à laquelle s'ajoutent des cellules de Türck (mononucléaires basophiles.)

Or l'anémie bothriocéphalique, nous l'avons vu, reproduit à peu près les caractères du premier type, le type plastique de l'anémie pernicieuse.

Peut-être pourrait-on dire que dans l'anémie bothriocéphalique le nombre des globules rouges descend généralement moins bas que dans l'anémie pernicieuse protopathique, que la valeur globulaire est moins élevée, que, comme le disent Strauss et Rohnstein, le rapport des diverses espèces de leucocytes est moins troublé et que surtout l'éosinophilie manque le plus souvent « mais ce ne sont que des nuances » (Nattan-Larrier). De même la clinique est souvent impuissante à trancher le diagnostic et le tableau symptomatique de l'anémie bothriocépha-

---

cytes et où cependant la moelle osseuse est rouge et en pleine reviviscence ; mais la rénovation sanguine se traduit par l'existence d'une polynucléose relative, tandis qu'il y a leucopénie avec tendance à la mononucléose dans les anémies aplastiques vraies. De plus dans les anémies plastiques, il y a polychromatophilie, avec ou sans hématies à granulations basophiles, anisocytose, signes de rénovation sanguine, d'après Vaquez, Aubertin, Widal (Société de Biologie, 20 décembre 1907).

lique peut ressembler bien manifestement à celui de l'anémie pernicieuse. C'est alors que l'examen des fèces devient nécessaire et que la constatation d'œufs ou de fragments de parasites dans les selles peut seule permettre d'établir le diagnostic.

2° *Anémies pernicieuses symptomatiques.*

Mais d'autres anémies à types pernicieux peuvent encore égarer le diagnostic.

Signalons rapidement :

a) La *forme anémique de l'ulcère de l'estomac* qui ne prête à la confusion, ni par sa formule hématologique, ni par ses symptômes cliniques ;

b) *L'anémie pernicieuse du paludisme* qui pourrait être d'un diagnostic plus délicat, car le bothriocéphale se rencontre dans des régions où règne le paludisme.

Mais s'il existe de l'hypoleucocytose avec lymphocytose et anémie polynucléaire, la valeur globulaire est du moins conservée et une éosinophilie due à une ankylostomiase concomitante n'est pas rare.

Mentionnons encore l'anémie pernicieuse, très rare d'ailleurs, causée par la tuberculose (Pater), par le rhumatisme articulaire aigu (*Semaine médicale*, 11 décembre 1907) et enfin l'anémie pernicieuse due à la *néphrite*, signalée par Marcel Labbé et Lortat-Jacob (Société anatomique, juillet 1903), dont l'histoire est toute autre.

Nous insisterons plus longuement sur d'autres

anémies pernicieuses que l'on peut rencontrer assez fréquemment et qu'il est important de ne pas confondre avec l'anémie bothriocéphalique.

A. — *Anémie pernicieuse syphilitique.* — La syphilis donne souvent lieu à des anémies simples ou à des chloro-anémies, souvent accompagnées de leucocytose à type de mononucléose. Mais on a observé des cas d'anémies pernicieuses syphilitiques. Chez un malade de Klein, le nombre des hématies était tombé à 900.000, la valeur globulaire était augmentée, il y avait des globules rouges nucléés et une diminution du nombre des leucocytes.

Dans des cas semblables, la recherche des stigmates de la syphilis, les antécédents, enfin l'influence du traitement mercuriel, sont des éléments suffisants pour orienter le diagnostic que fixera l'examen des selles.

B. — *Anémie extrême de la grossesse.* — Les fatigues de la grossesse, les vomissements, la néphrite gravidique, les hémorragies de la délivrance, l'infection puerpérale, l'allaitement, peuvent amener une anémie intense.

Pour Hayem, la persistance de la rétractilité du caillot avec une proportion relativement élevée d'hématoblastes, constituent deux caractères importants de cette anémie grave. Enfin les commémoratifs, l'examen des selles, aideront au diagnostic.

C. — *Anémie saturnine.* — Dans l'anémie saturnine, la déglobulisation est généralement d'intensité moyenne. Cependant il existe des cas d'anémie

intense. La profession du malade, la présence du liséré de Burton, les antécédents (coliques de plomb, etc.) sont des indices caractéristiques. Ajoutons que dans l'anémie saturnine la valeur globulaire est conservée et il existe des granulations basophiles dans les hématies (Hamel).

D. — *Anémie pernicieuse par hémorragies* (1). — Une hémorragie très abondante peut provoquer une déglobulisation extrême et déterminer l'apparition dans le sang de myélocytes et d'hématies nucléées. Mais les commémoratifs suffiront à éclairer le diagnostic.

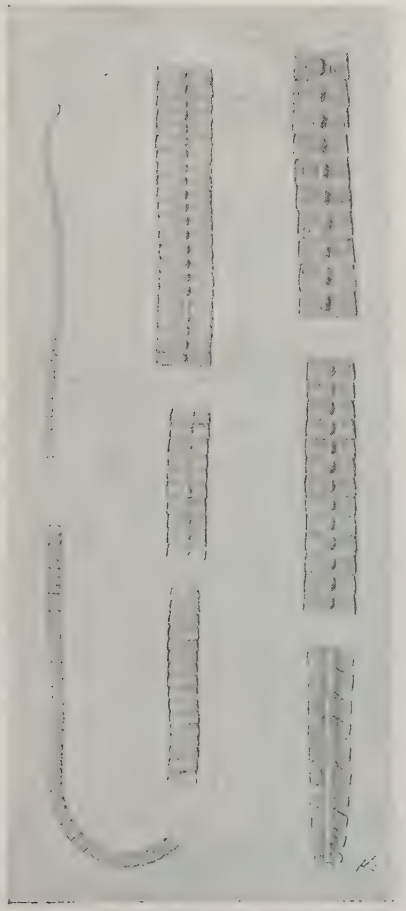
Ajoutons que si les hémorragies ont été peu abondantes, mais répétées, il sera souvent plus difficile de les déceler (hémorroïdes, fibromes utérins, métrites hémorragiques, polypes nasaux, etc.)

Un parasite de l'homme, qu'on rencontre surtout au Japon, le Schistosomum Cattoi, peut provoquer une maladie qu'on appelle la bilharziose sino-japonaise, ou artérioso-veineuse, qui se manifeste par des selles sanguinolentes, des douleurs abdominales, des troubles digestifs, du ténesme rectal et une anémie quelquefois assez marquée. Ces symptômes, et la constatation, dans les selles, d'œufs ovales d'un brun jaunâtre, pourvus d'une coque à double contour, ne présentant ni opercule ni éperon, et mesu-

1. Parmi ces grandes hémorrhagies qui peuvent amener une déglobulisation intense, signalons les hématémèses de l'*exulceratio simplex*, si bien décrites par le professeur Dieulafoy et où le nombre des hématies peut descendre à 1.200.000 et même à 630.000. Mais les commémoratifs suffiront pour trancher le diagnostic.

rant 73 μ sur 44 μ (Katsurada) suffiront au diagnostic.

E. — *L'anémie des mineurs.* — L'ankylostomum duodénale, nématode parasite de l'intestin grêle de l'homme, peut occasionner une anémie extrême connue sous le nom de cachexie aqueuse, chlorose d'Egypte, anémie des tuiliers, anémie des ouvriers du Saint-Gothard et surtout anémie des mineurs. Ce parasite existe dans les pays tropicaux et dans les zones tempérées où on le rencontre surtout dans les chantiers souterrains des tunnels, des briqueteries et surtout des mines. Cette anémie parasitaire, bien étudiée par Calmette et Breton (*L'ankylostomiase*, 1905) prend souvent l'allure d'une anémie pernicieuse véritable. L'hypoglobulie peut descendre au-dessous de 2.000.000. Le taux de l'hémoglobine tombe à 27 o/o et même à 17 o/o. On constate des normoblastes et des mégaloblastes, de la poïkilocytose, une diminution des hématoblastes qui peut aller jusqu'à 50.000, de l'hypoleucocytose avec mononucléose. L'augmentation des éosinophiles qui peut monter à 9 o/o (Rieder), à 72 o/o (Leichstenstern), est un caractère important qui fera distinguer cette anémie de l'anémie bothriocéphalique. Cependant dans un cas de Zappert, il n'y avait pas d'éosinophilie. D'ailleurs la profession du malade (mineur, briquetier, terrassier), le pays ou il a contracté sa maladie, la constatation dans les selles d'œufs d'ankylostome (voir à l'examen des selles) et quelquefois de cristaux octadriques de Charcot-Leyden, seront autant d'éléments importants pour le diagnostic.



Le Bothriocéphalus latus. Remarquer que les anneaux sont plus larges que longs et que le pore génital se trouve au milieu de chacun de ces anneaux. Remarquer aussi la forme en amande de la tête. Les derniers anneaux sont ratatinés.

Figure obligeamment confiée par le Docteur Nattan-Larrier.

Après avoir passé en revue ces divers diagnostics, nous ajouterons que la question se posera tout différemment dans les pays où le bothriocéphale est rare, en France par exemple, et dans ceux où ce parasite s'observe fréquemment. Dans le premier cas, on portera le diagnostic d'anémie pernicieuse, on fera l'examen du sang et l'on oubliera d'examiner les selles ; aussi doit-on recommander, dans tous les cas d'anémie pernicieuse, que le sang présente la formule classique ou non, de faire pratiquer l'examen des selles. Dans les régions où le botriocéphale est fréquent, on fera tout d'abord la recherche des œufs de parasite, et, la présence du botriocéphale dans l'intestin étant extrêmement fréquente, on risquera d'attribuer au bothriocéphale des anémies qu ne relèvent pas de ce parasite.

Mais de toute façon c'est en dernière analyse la recherche des anneaux et des œufs de bothriocéphale qui possède la plus haute importance dans le chapitre de pathologie que nous étudions ici. Aussi croyons-nous devoir y insister.

Examen des matières fécales

1° *Examen macroscopique. — Le Bothriocéphale.*

Pour obtenir des fragments de bothriocéphale on est quelquefois obligé d'administrer un purgatif. Dans d'autres cas, le traitement anthelmintique a été donné pour déterminer l'expulsion d'un helminthe dont la nature est indéterminée, et c'est ultérieurement

que l'on doit en reconnaître l'espèce. En général on est amené à pratiquer l'examen d'un fragment seulement du parasite. Quelquefois, et surtout après le traitement tœnifuge, on peut avoir un ou plusieurs bothriocéphales entiers.

Le *Bothriocephalus latus* (*Bremser 1819*), encore appelé *tænia prima* (Plater, 1603), *tænia veterum* (Spigel, 1818), *tænia à épine* (Andry, 1700), *tænia lata* (Linné, 1748), *Dibothrium latum* (Diesing, 1850), *Dibothriocephalus latus* (Lühe, 1899) appartient à la famille des bothriocéphalidés, ordre des cestodes ou vers plats, classe des plathelminthes, embranchement des vers. C'est le plus long des cestodes de l'homme. Il mesure, en effet, de 5 à 14 mètres. Sa couleur est gris jaunâtre. Dans l'eau la partie centrale paraît souvent bleuâtre.

La tête ou scolex à la forme d'une amande, et est aplatie transversalement. Elle mesure de 2 à 3 millimètres de long sur 0 mm. 7 à 1 millimètre de large. Elle présente deux fentes longitudinales ou bothridies, l'une dorsale, l'autre ventrale, fentes qui paraissent latérales, le cou étant tordu.

Le cou, qui fait suite au scolex, est très fin et plus ou moins long (de 6 à 10 millimètres). Le reste du corps forme une chaîne composée de 3.000 à 4.000 anneaux ou *proglottis*, *plus larges que longs*. Chaque anneau a la forme d'un trapèze (dont la base la base plus large est la postérieure), d'où *l'aspect dentelé* que l'on constate latéralement sur la chaîne des proglottis (voir figure).

Les anneaux mesurent, lorsqu'ils sont mûrs, 10 à 18 millimètres de largeur sur 5 à 6 millimètres de longueur.

Sur le milieu de la face ventrale de chaque anneau, on peut voir deux orifices. Le pore inférieur est l'orifice de l'utérus. L'utérus, quand il est rempli d'œufs, a l'aspect d'une *rosette brunâtre*. Le pore supérieur est double et comprend les orifices du vagin et du canal déférent.

Les anneaux vides sont ratatinés et n'ont plus leur forme caractéristique.

Nous verrons, au chapitre de la pathogénie, que dans la cachexie bothriocéphalique les anneaux peuvent être plus ou moins altérés.

Ces caractères montrent qu'il est facile de reconnaître les anneaux du bothriocéphale. En effet les anneaux du *tœnia solium*, du *tœnia inerme* sont plus longs que larges, les pores génitaux sont latéraux et plus ou moins régulièrement alternes. La tête présente quatre ventouses, la tête du tœnia solium possède en outre une couronne de crochets. D'ailleurs les cas d'anémiés pernicieuses causées par ces tœnias sont excessivement rares et même ont été niés par Talqvist.

Nous n'entrerons pas dans les détails de l'organisation intérieure de chaque anneau. Nous dirons seulement quelques mots de l'appareil génital.

Sur les côtés des proglottis, on trouve les testicules disséminés, disposés en petites loges. Chaque loge possède un conduit excréteur, le spermiducte

et tous ces conduits se réunissent entre eux pour aboutir au canal déférent et enfin au pénis revêtu de sa gaîne. Tel est l'appareil mâle. L'appareil femelle se compose d'un ovaire ou germigène, d'un vitellogène, de la glande coquillière (qui secrète la coque de l'œuf), d'un utérus et d'un vagin. Le vagin aboutit au pore génital. Au vagin est annexé le réservoir séminal. C'est dans l'utérus que s'accumulent les œufs, qui, après maturité, seront évacués par l'orifice utérin. Cette véritable ponte n'a pas lieu chez les autres tœnias dont les œufs ne sont mis en liberté que par la destruction des anneaux.

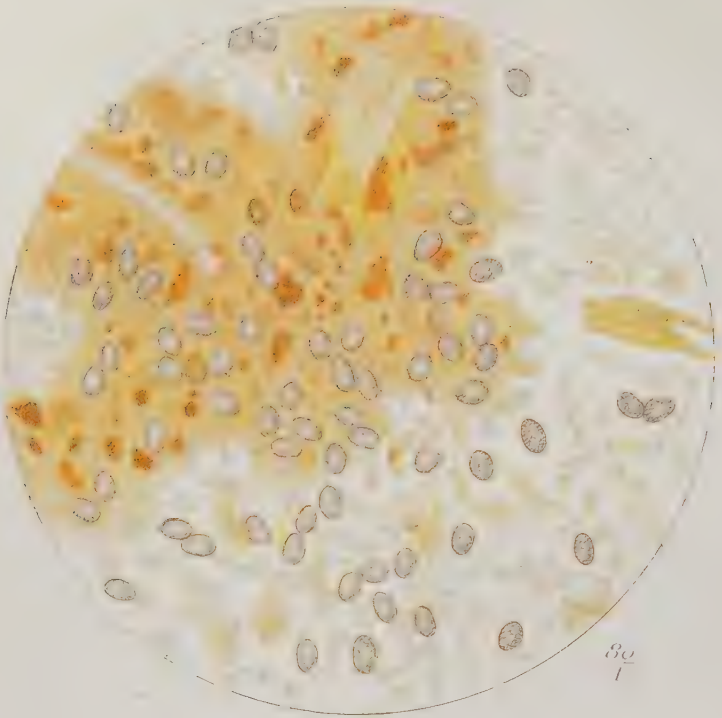
2° *Examen microscopique des fèces — Les œufs du Bothriocéphale*

Prenons un microscope muni, d'un oculaire compensateur n° 6, de deux objectifs dont un moyen (n° 2 Strassnie) et un peu plus fort (n° 8 Strassnie), quelques lames de verre, plusieurs lamelles bien propres, une pipette de verre, une aiguille en platine, une solution de formol à 2 o/o, un flaçon d'acétate de potasse, en solution concentrée (*Letulle*).

Les matières, qu'elles soient liquides, ou solides, sont diluées dans l'eau formolée, cueillies à l'aide d'une pipette et déposées par gouttes sur une lame, recouverte aussitôt d'une lamelle.

Un œuf est visible à un moyen grossissement sur le champ du microscope.

Fig. I.



Karmanski.

$\frac{80}{1}$

Fig. II.

$\frac{300}{1}$

Karmanski.

Figures obligeamment confiées par le Docteur Nattan-Larrier.

Imp. A Roques. Paris.

LÉGENDE

Fig. I.

Œufs de Bothriocéphale dans les selles d'un malade. — Montage à l'eau. — Grossissement 80/1. — Remarquer l'aspect granuleux et le nombre considérable de ces œufs. — Le clapet n'est pas visible à ce faible grossissement.

Fig. II.

Œufs de Bothriocéphale dans les selles d'un malade. — Montage à l'eau. — Grossissement 300/1. — 4 de ces œufs contiennent de grosses cellules finement granuleuses et peu réfringentes ; le clapet de l'œuf n'est pas visible. — En bas et à gauche, en haut et au milieu, on voit 2 œufs dans lesquels l'embryon est en voie de formation. — Deux œufs à un stade plus avancé à droite. Le clapet est visible dans l'œuf situé en bas et à gauche. Il s'est détaché dans l'œuf placé à droite et en haut. Il est entrouvert dans l'œuf situé à droite et en bas.

Ces figures, confiées par le Dr Nattan-Larrier, seront ultérieurement publiées par cet auteur dans un atlas en préparation.

Les œufs de bothriocéphales sont *ovoïdes*, de couleur *brun mate*. Ils mesurent en moyenne de *68 à 75* μ *sur 45 à 55* μ. Letulle a trouvé pour les plus petits 57 à 64 μ de longueur sur 42 μ 8 à 45 μ de largeur, tandis que les gros œufs mesuraient 71 à 78 μ sur 47 à 52 et même 59 μ de largeur.

Leur enveloppe est *mince*, à *double contour* et porte à l'un des pôles un *clapet* assez difficile à distinguer, mais plus net sur les œufs venus à maturité et après l'action de la glycérine (Nattan-Larrier) (voir figure 1 et 2).

Le centre des œufs est occupé par de nombreuses masses cellulaires qui forment le vitellus formatif et qu'envcloppent complètement des masses cellulaires opaques à grosses granulations (vitellus de nutrition). (Blanchard).

Tel est l'aspect des œufs de bothriocéphale. Ils sont facilement reconnaissables. En effet, les œufs des autres *tænias* sont sphériques et recouverts d'une enveloppe à stries radiées. Ils n'ont pas de clapet. Enfin ils sont plus rares dans les matières fécales. L'œuf de l'*ankylostome* est clair, transparent, réfringent, brillant, mesurant 55 à 65 μ sur 32 à 43 μ, ovale, régulier, un peu allongé, entouré d'une enveloppe *dèlicate*, à travers laquelle se perçoivent distinctement *2 à 4 segments granuleux*, chacun étant pourvu d'un noyau.

Pour conserver une préparation de matières fécales, il faut la fixer en l'exposant pendant une ou deux

minutes, aux vapeurs d'acide osmique à 1 o/o, ou en additionnant les matières d'eau formolée.

Le montage de la goutte ainsi préparée, se fait, soit dans la glycérine ou mieux dans l'acétate de potasse. On doit avoir fixé les œufs avant le montage.

L'examen des matières fécales est donc relativement aisé et le praticien devra toujours le faire, quand il sera en présence d'une anémie pernicieuse dont la cause lui sera inconnue.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cachexie bothriocéphalique est d'une extrême gravité lorsque la maladie continue à évoluer sans qu'on en soupçonne la nature et qu'on pratique le traitement anthelmintique

Quelle est la durée de cette évolution fatale ? Il est difficile de le dire. Les documents dont on dispose sont, en effet, ni nombreux ni précis, car les cas d'anémie pernicieuse où un bothriocéphale a été constaté au moment de l'autopsie seulement, cas sujets à discussion d'ailleurs, sont rares. Nous pouvons citer toutefois le malade du professeur Babès et celui du Dr Goddard, d'Aix. Ces deux sujets étaient atteints d'une anémie pernicieuse dont la nature ne fut reconnue qu'après la mort, lorsqu'on trouva le parasite, soit dans les fèces, soit dans l'intestin du cadavre. Or ces deux sujets étaient atteints depuis un à deux ans d'anémie pernicieuse.

Mais d'autre part, même lorsque le diagnostic de l'infection parasitaire est posé, même lorsque le traitement est administré, la cachexie bothriocéphalique peut se terminer par la mort : des cas de ce genre ont été cités par Kettscher, Verintsky, Bard (2e cas),

Vlaiev, Zinn, Rosenqvist (2 cas sur 21 observations).

Quelles sont donc les conditions qui permettent de porter un pronostic grave ou d'espérer un rapide rétablissement ? Sur quels éléments doit-on fonder son pronostic ?

A) *Le nombre des bothriocéphales* ne paraît avoir aucune influence sur le pronostic de la maladie. Dans le cas de Nattan-Larrier, le malade était porteur de huit bothriocéphales et cependant il guérit facilement. Le malade de Courmont se rétablit, lui aussi, quoiqu'on eut constaté dans les selles quatre bothriocéphales. Dans certaines observations de Schauman, il y avait plusieurs bothriocéphales et pourtant la guérison survint. Par contre dans le cas mortel de Bard (2e) il n'y avait qu'un parasite et dans l'observation de Vlaiev on ne constate que la présence de deux bothriocéphales. D'autre part, il y avait six têtes de bothriocéphales dans les fèces du malade de Zinn et la guérison ne put être obtenue. Il n'y a donc aucune relation entre le nombre des parasites dont le malade est porteur et la gravité de la maladie.

Peut-on tirer quelque renseignement de *l'ancienneté du parasite ?* Notons tout d'abord qu'il est difficile de fixer le début de l'infection parasitaire ; le malade peut n'avoir remarqué des fragments de parasite dans ses selles que bien longtemps après avoir été contaminé. Cette réserve étant faite, consultons les différentes observations. Parmi les cas *mortels*, le malade était porteur d'un bothriocéphale

depuis un an (Bard 2e), depuis dix ans (Vlaiev, 2e cas), depuis son enfance (Zinn, Kettscher). Dans les cas où *le malade guérit* le début de l'infection parasitaire remontait à quelques années (Nattan-Larrier) (Thomson), à seize ans (Bard, 1er cas), à vingt ans (Vlaiev, 1er cas), à trente ans (Kessler, etc.) L'ancienneté du bothriocéphale n'a donc aucune importance dans le pronostic de la maladie.

B) *L'ancienneté de l'anémie* mérite non seulement de retenir davantage l'attention mais possède encore une certaine importance. Dans les cas mortels, l'anémie avait débuté depuis un an (Babès), deux ans (Bard 2e cas), plusieurs années (Zinn). Au contraire, chez les malades qui guérirent, on peut remarquer que les premiers symptômes de l'anémie s'étaient montrés depuis peu : un mois (Courmont), trois mois (Meyer), cinq mois (Rosenqvist), sept mois (Thomson). Mais il est aussi des cas favorables où l'anémie datait de deux ans (Schauman, 2e cas), trois ans (Vlaiev, 1er cas) etc., etc. Nous pouvons donc admettre qu'en général plus une anémie est ancienne, plus elle risque d'être grave et que, lorsque la maladie a débuté depuis moins d'un an, elle présente un pronostic plus favorable ; mais, cette règle n'a rien d'absolu et il y a des anémies dont la marche est galopante, soit par suite de la gravité de l'intoxication, soit par suite du mauvais état général du malade.

C) *La seméiologie* semble fournir des bases d'appréciation plus sérieuses. Nous n'insisterons pas sur

l'intensité des œdèmes on l'accentuation des symptômes cardio-vasculaires, mais nous attacherons une grande importance à l'existence d'une *diarrhée rebelle et continue* (Bard, 2e cas), aux *troubles profonds du chimisme gastrique* (Bard), à la fréquence des *vomissements*, à l'intolérance gastrique qui produisent une dénutrition rapide et favorisent la progression de la maladie.

D) *L'examen du sang* fournit lui aussi des éléments de pronostic très importants.

Degré de l'anémie. — Plus la formule hématologique de l'anémie bothriophacélique se rapproche de celle de l'anémie pernicieuse essentielle plus la maladie doit être considérée comme grave (Nattan-Larrier). Il est certain que moins la déglobulisation est marquée, plus les chances de guérison du malade sont nombreuses. Lorsque le nombre des globules rouges descend au-dessous de 500.000, le pronostic est grave et cependant on a vu des cas de guérison où le nombre des hématies s'était abaissé à 410.000 et des cas mortels où l'on trouvait encore 1.048.000 hématies (Vlaiev) et 1.084.000 (Kettscher).

La valeur globulaire et le degré de la poïkilocytose ne possèdent pas une importance plus grande.

La *numération des leucocytes* paraît donner des renseignements plus précieux. D'après Bard et Nattan-Larrier, leur augmentation *absolue* comporterait un pronostic défavorable (observations mortelles de Bard, Kettscher, Vlaiev, Zinn). Si donc avant le traitement, il y a une certaine leucocytose (9.500,

14.000, 8.800, etc.), si cette leucocytose ne diminue pas et augmente même après l'expulsion, le pronostic est grave. Notons aussi que dans les cas mortels de Bard et Zinn, les *éosinophiles* ont persisté et leur nombre s'est élevé à 7,5 o/o et 2,8 o/o.

Peut-être peut-on admettre qu'une éosinophilie, même légère à la *période d'état de la maladie*, assombrit le pronostic (1).

E. — Influence de l'expulsion du parasite. — Reprise du poids — Reconstitution du sang.

Le pronostic de la cachexie bothriocéphalique n'est pas tout entier lié à l'expulsion du parasite. Il est des cas où la lésion du sang et des organes hématopoiétiques est si grave que même après l'ex-

---

1. D'autre part, nous pourrions peut-être appliquer au pronostic de l'anémie bothriocéphalique les règles qui permettent d'établir celui de l'anémie *pernicieuse essentielle*.

D'après Agasse-Lafont, la multiplicité des hématoblastes et la rétractilité du caillot sont d'un bon pronostic.

La présence de nombreux globules rouges nucléés est d'un bon pronostic. D'après Aubertin quand, il y a 4, 5, 6 hématies nuclées pour 100 leucocytes, si la déglobulisation n'est pas trop extrême, le pronostic est favorable. Pour Ehrlich, la réaction normoblastique a une signification favorable. La réaction mégaloblastique traduit un effort anormal ou excessif des organes hématopoiétiques. Mais Vaquez et Aubertin sont d'un avis contraire, c'est-à-dire ne donnent pas aux mégaloblastes une signification défavorable.

pulsion du parasite, la cachexie continue à progresser pour entraîner enfin la mort. Aussi est-il extrêmement important de savoir quels sont les signes qui permettent, après l'administration du tœnifuge, d'annoncer la guérison. Ces signes sont les suivants :

1° La *reprise du poids*. — Un des malades de Bard expulse son bothriocéphale le 3 février. Son poids s'est élevé de 1.600 grammes le 10 février, de 2.800 grammes le 15, de 4.500 grammes le 20. Le malade de Nattan-Larrier engraisse de 12 kilos en un mois. Le malade de Schauman pesait 62 kilogr. 50 le 4 octobre, le 8 novembre 69 kilogr. 500, le 22 70 kil. 200. Un autre des malades de Schauman engraisse de 8 kilos en quinze jours.

Deux malades de Vlaiev engraissent, l'un de 6 kilos en vingt jours, l'autre de 5 kilos en dix jours, etc., etc. Cependant quelquefois le poids monte après l'expulsion et cependant l'anémie continue et la mort survient (Bard, deuxième cas), mais c'est là un fait tout à fait exceptionnel.

La reprise du poids est donc un élément de pronostic important ;

2° La *suppression des vomissements et de la diarrhée*, la cessation des hémorragies, la résorption des œdèmes, la disparition des troubles nerveux (céphalée, vertiges, etc.), la recoloration de la peau et des muqueuses, la réapparition de l'appétit, sont des témoins de la guérison ;

3° La *reconstitution du sang* est aussi un bon élé-

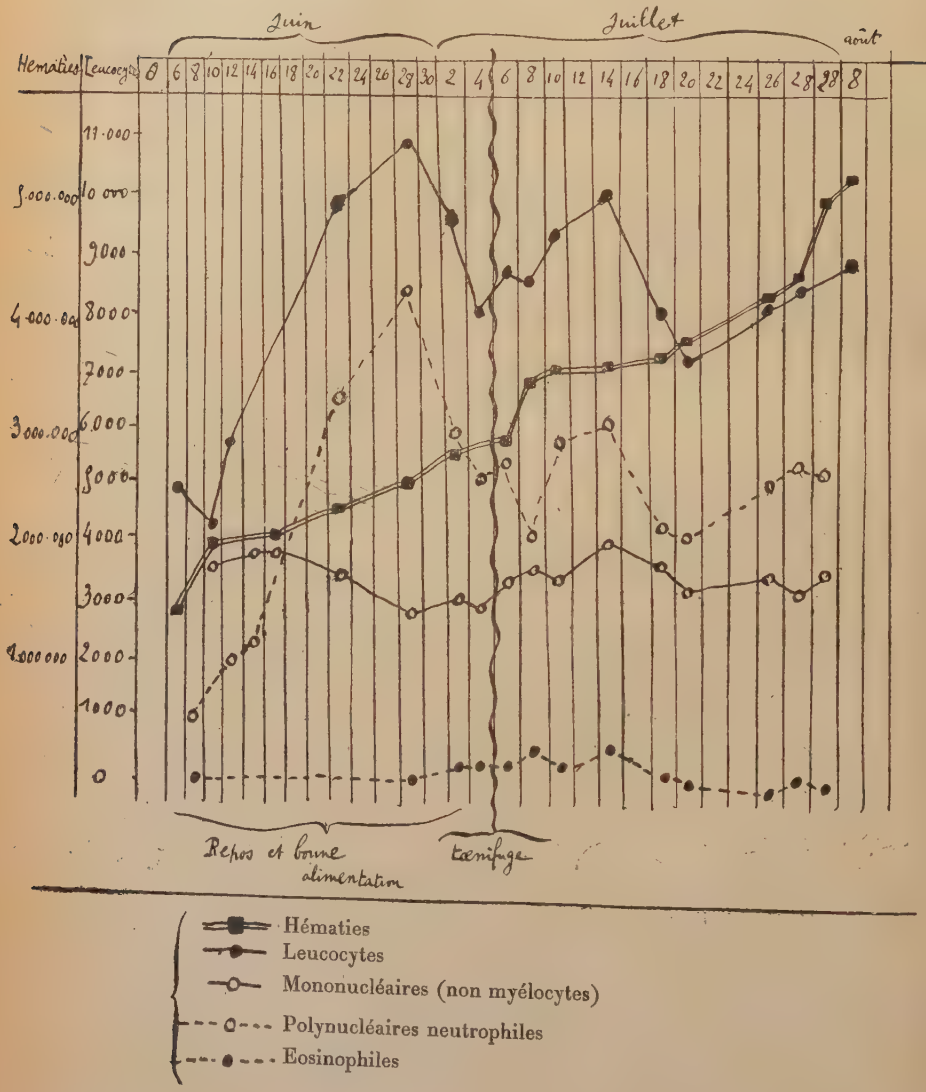
ment de pronostic. Aussi est-il nécessaire de faire des examens hématologiques répétés après le traitement. La régénération se fait d'ailleurs assez rapidement. Dans l'observation Nattan-Larrier le malade avait le 3 avril 1.400.000 hématies. Le 29 avril le parasite était expulsé et le 7 mai le nombre des globules rouges s'était déjà élevé à 3.000.000. Chez le malade n° 2 de Meyer, en treize jours le nombre des globules rouges monte de 468.000 à 1.176.000. Chez le malade de Courmont, le nombre des hématies monte en deux mois de 2 600.000 à 5.150.000. Dans d'autres cas, en quarante-deux jours (Vlaiev), en cinquante-six jours (Schauman) le nombre des hématies redevient normal. (Voir courbe de Courmont).

D'autre part, Courmont, von Noorden ont noté, après *l'expulsion du parasite*, une augmentation *relative* des globules blancs, précédée d'une *poussée éosinophilique :* Pendant cette période, le nombre des leucocytes a même dépassé légèrement le chiffre normal, mais cette leucocytose est *passagère* et bientôt le nombre des leucocytes revient à 7.000. Nattan-Larrier a noté, au moment de la guérison de son malade, l'apparition de globules rouges nucléés et de myélocytes.

On peut donc dire que, lorsqu'on voit, *après l'expulsion du parasite* le nombre des hématies remonter rapidement à la normale, la valeur globulaire se rapprocher de l'unité et les polynucléaires devenir plus nombreux, la guérison est probable. Si, au contraire, malgré l'administration de l'anthelmintique,

Reconstitution du sang dans l'anémie bothriocéphalique

(d'après la courbe de Courmont et André)



le nombre des hématies continue à s'abaisser (cas de Bard où le nombre des hématies descend de 1.700.000 à 680.000 en trois semaines ; cas de Zinn où un abaissement de 300.000 se produit en quatre jours, etc.), si une leucocytose plus ou moins intense se produit et se maintient (Vlaiev), un pronostic fatal peut être porté.

Rechutes. — On ne peut affirmer qu'une guérison définitive a été obtenue qu'après avoir observé le malade pendant un certain temps, après s'être rendu compte, par l'examen des selles, qu'il n'est plus porteur d'un bothriocéphale.

Les malades qui ont été atteints de cachexie bothriocéphalique, peuvent après avoir été traités par un anthelminthique et après avoir guéri de leur anémie, être encore porteurs d'un parasite. Parfois ils ont été réinfectés par ce parasite, parce qu'ils continuent à habiter un pays contaminé. Parfois ils étaient porteurs de plusieurs bothriocéphales dont quelques-uns seulement ont été expulsés ; quelquefois encore l'expulsion a été incomplète, et la tête du parasite est restée dans l'intestin, prête à donner naissance à de nouveaux anneaux. Chose singulière, la présence d'un nouveau bothriocéphale ou la reconstitution du parasite provoque souvent chez ces malades une reprise de l'anémie. C'est ainsi que le malade de Nattan-Larrier eut en 1876 un bothriocéphale et une anémie légère dont il fut guéri quatre ans plus tard après l'administration d'un tœnifuge. Il resta bien portant jusqu'en 1886, époque à

laquelle il eut une rechute. De nouveau guéri, il eut une seconde rechute dix ans plus tard.

Le malade n° 1 de Schauman, guéri d'une anémie bothriocéphalique en mai 1888, eut une nouvelle atteinte au printemps suivant ; il en guérit à nouveau. Au mois d'août, il a une nouvelle attaque d'anémie bothriocéphalique ; le 20 septembre il semble rétabli, mais le 31 août les œufs reparaissent dans les garde-robes. Le 1er novembre le traitement est appliqué et le malade guérit définitivement.

Dans le cas n° 3 de Rosenqvist l'anémie se reproduisit à quatre reprises. Dans une observation de Schauman (2^{e} cas), le malade était sorti guéri de l'hôpital le 28 novembre 1898. On comptait 2.600.000 hématies. Au mois d'août 1891, de nouveaux symptômes d'anémie avaient reparu et le malade rentrait à l'hôpital le 3 octobre 1891 avec 983.000 globules rouges. Il en ressortait guéri le 27 octobre. Le nombre de ses globules rouges était de 5.258.000.

Il est difficile de déterminer le temps qui s'écoule entre ces rechutes. Pour le malade de Nattan-Larrier, la rechute se fit au bout de plusieurs années ; chez le malade de Schauman, au bout de quelques mois seulement. Dans le premier cas, on peut supposer qu'il y eut une nouvelle infection parasitaire, le malade ayant continué d'habiter le même pays et de manger les poissons suspects. Dans le deuxième cas, il est probable que l'expulsion des bothriocéphales n'avait pas été complète.

En tout cas, nous voyons qu'une première attaque de cachexie bothriocéphalique est loin de conférer l'immunité au malade. Il est donc nécessaire de suivre encore les malades après leur guérison, d'examiner de temps à autre les selles et de s'assurer par des examens successifs du sang que l'anémie ne se reproduit pas.

TRAITEMENT

1° TRAITEMENT CURATIF

En présence d'un malade atteint de cachexie bothriocéphalique, on doit tout d'abord, quel que soit son état, provoquer sans retard l'expulsion du parasite. L'administration d'un bon anthelmintique suffira en général à assurer la guérison. Mais si la maladie continue à évoluer, il faudra, après s'être assuré que l'intestin ne contient plus de parasites, tenter les traitements qui ont été proposés contre l'anémie pernicieuse essentielle.

Au si diviserons-nous ce chapitre du traitement en deux paragraphes, la médication anthelmintique et le traitement réparateur du sang.

A. — *Médication anthelmintique*

Plusieurs médicaments ont été préconisés. Nous en citerons quatre principaux : l'extrait éthéré de fougère mâle, le sulfate de pelletiérine, le thymol et le kamala.

1° *Fougère mâle.* — Le professeur Dieulafoy a recommandé le traitement suivant :

La veille de l'administration du tœnifuge, la diète lactée doit être ordonnée.

Le matin à jeun, le professeur Dieulafoy fait prendre à son malade 12 à 15 capsules contenant chacune 30 centigrammes d'huile éthérée de fougère mâle, une par une toutes les trois minutes ; un quart d'heure après la dernière capsule, le malade prend de la même façon 8 perles d'éther. Après la dernière, on fait absorber au malade 15 grammes d'huile de ricin et une demi-heure plus tard 25 grammes d'huile de ricin.

Lorsque le malade se présentera à la garde-robe, la défécation se fera sur un vase rempli d'eau tiède jusqu'au bord : le parasite s'y déroulera sans se rompre.

2° *Pelletiérine.* — La pelletiérine commerciale, mélange de deux alcaloïdes (pelletiérine et iso-pelletiérine), tirés de l'écorce de racine de grenadier, se donne à la dose de 30 centigrammes sous forme de sulfate de pelletiérine. On l'additionne généralement de 0 gr. 50 de tannin. Une demi-heure après, le malade prend 20 grammes d'eau-de-vie allemande.

Ce médicament a le grand inconvénient d'être très cher, de causer des vertiges, de la céphalée, des hallucinations, des crampes et des vomissements. Aussi le malade devra-t-il rester au lit pour éviter les vertiges. On ne donnera la pelletiérine, *ni* aux enfants, *ni* aux vieillards, *ni* aux femmes en couches.

3° *Thymol.* — Un traitement, souvent préconisé dans ces derniers temps, est celui qui consiste à donner le matin à jeun à une heure d'intervalle trois

cachets de 0 gr. 75 à 1 gramme de thymol pulvérisé. Une demi heure après le dernier cachet, on prescrit à un quart d'heure d'intervalle deux verres d'eau de Sedlitz. Durant toute la journée le malade ne doit boire que de l'eau ; il évitera l'ingestion d'éther, d'eau chloroformée, d'alcool et de boissons alcooliques, liquides qui dissolvent le thymol. Si le malade ressent quelques brûlures à l'estomac, on les calmera en lui faisant sucer des morceaux de glace.

4° On donne quelquefois le *kamala* (Rüneberg), poudre provenant d'une euphorbiacée des Philippines, à la dose de 6 à 12 grammes dans une potion, Si le ver n'est pas rendu, on donne deux heures plus tard de l'huile de ricin.

Aux enfants, Lynch recommande de donner 0 gr. 50 d'extrait éthéré de fougère mâle par année d'âge ; ce médicament est préparé dans une potion gommeuse, que l'on administre en deux fois dans une tasse de lait chaud le matin à jeun. Une heure après la deuxième ingestion on donne 0 gr. 40 de calomel. Si deux heures après, aucune garde-robe ne s'est produite, on donne un lavement d'eau bouillie d'un demi-litre.

On peut aussi administrer à l'enfant le Kamala à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par année d'âge.

Quelle que soit la médication employée le malade sera soumis la veille à la diète lactée, et on aura soin de faire pratiquer la défécation dans un vase rempli d'eau tiède.

Lorsque le ver aura été expulsé, le médecin devra s'assurer que la tête du parasite a été rejetée. Si le traitement n'a pas réussi, on le recommencera au bout d'une semaine environ.

Au bout de combien de temps les œufs peuvent-ils reparaître dans les selles, lorsque l'expulsion n'a pas été complète ?

Dans l'observation I de Schauman, le malade avait été traité le 27 septembre. Les œufs reparurent le 31 octobre, donc un mois après. Dans l'observation II de Meyer, le tœnifuge est administré le 8 décembre ; un mois après, les œufs sont retrouvés dans les selles. Dans ces cas sans doute la tête n'avait pas été expulsée. Mais il existe des cas où l'on retrouve des œufs peu de temps après une expulsion complète. Il en fut ainsi dans l'observation I de Meyer : un bothriocéphale complet fut expulsé. Des œufs furent cependant trouvés dans les selles huit jours après l'expulsion du ver ; ils disparurent pendant trois semaines pour reparaître un seul jour. On peut admettre que dans ces cas il y avait un second parasite. Dans quelques circonstances les œufs peuvent reparaître à la suite d'une réinfection immédiate : Nous savons, en effet, que le bothriocéphale commence à pondre des œufs dix-huit à vingt-cinq jours après l'ingestion de sa larve par l'homme.

On voit donc qu'il est nécessaire de rechercher les œufs dans les selles des malades, surtout dans une période de huit jours à un mois après l'expulsion

du parasite. On se rendra compte ainsi, s'il faut réadministrer le traitement anthelmintique.

Après l'expulsion du parasite, on pourra activer la guérison en donnant au malade du fer (?), de l'arsenic, en le maintenant au repos et en le soumettant à un régime reconstituant.

Lorsque, malgré l'expulsion du parasite, la déglobulisation persiste, on devra tenter tous les traitements qui ont été proposés contre l'anémie pernicieuse protopathique. Nous en donnerons ici un très bref aperçu.

B. — *Traitements de l'anémie pernicieuse*

Hygiène. — Le malade sera soumis au repos absolu et soigné autant que possible au grand air.

Son régime se composera d'œufs peu cuits, de viandes grillées, ou viandes crues, pulpées, de légumes en purée, de fruits cuits. Si l'estomac est trop intolérant, on aura recours au képhir. Comme boissons, on lui permettra le lait, la bière ou de l'eau additionnée de quelques gouttes de cognac.

Enfin des inhalations d'oxygène, courtes, mais répétées, seront en général très utiles pour compenser l'insuffisance des échanges respiratoires.

Médication arsénicale. — On emploiera, soit la liqueur de Fowler, par voie stomacale ou par voie sous-cutanée, soit le cacodylate de soude en injections sous-cutanées (0 gr. 05 par jour.)

Opothérapie médullaire. — Ce mode de traitement

agirait en renforçant et régularisant l'effort de la moelle osseuse du malade. Il a été préconisé par Vaquez et Chauffard. On emploie généralement de la moelle fraîche de veau. On choisira une moelle rouge, en activité. Les extraits alcooliques et glycérinés sont moins actifs. On donnera des doses progressives de 40 à 100 grammes de moelle crue coupée ou écrasée dans du bouillon.

Agasse Lafont cite le procédé de Barrs, qu'il faut employer si le malade manifeste de la répugnance. « Dans un mortier préalablement passé à l'eau bouillante, on mélange 20 grammes de gélatine, ramollie par addition d'une quantité suffisante d'eau, avec 30 grammes de glycérine. Dans un autre mortier également chauffé, on triture 90 grammes de moelle osseuse de bœuf avec 30 grammes de vin de Porto, puis on réunit les deux mélanges et on obtient ainsi après refroidissement une pâte appétissante. »

Radiothérapie. — D'après Rénon et Tixier (Société médicale, mars 1906), sous l'influence de la radiothérapie, il se produit une notable leucolyse et une augmentation du nombre des hématies.

Les séances d'irradiations durent de dix à vingt minutes et sont appliquées sur la moelle osseuse du fémur.

Sérothérapie. — Roger et Josué (Société de Biologie, avril 1897) ont remarqué que l'injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum d'un lapin sain à un autre lapin provoquait une prolifération

assez marquée des cellules médullaires, surtout des lymphocytes et des globules rouges nucléés.

Le sérum de cheval normal se comporte comme le sérum de lapin mais son action est plus énergique.

Lorsqu'on injecte, sous la peau, du sérum antidiphtérique, qui est toujours plus ou moins hémolytique, des hémolysines se forment qui stimulent les organes hémopoiétiques et provoquent la régénération du sang. Roger et Josué faisaient à leur malade trois injections de 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique par semaine et ont obtenu une ascension marquée du nombre des hématies.

On peut d'ailleurs alterner la radiothérapie avec la sérothérapie (Rénon).

Sérum hémopoiétique de Carnot. — Dans deux communications présentées à l'Académie des sciences (27 août et 17 septembre 1906) par le professeur Bouchard, *Paul Carnot* et M^lle^ Deflandre ont montré que « le sérum d'animaux préalablement saignés, prélevé en pleine crise hématique de régénération, provoque chez des animaux neufs une augmentation globulaire rapide et considérable. « Dans la plupart des cas, dit Carnot, l'injection chez le lapin, de 5 centimètres cubes de ce sérum produit en deux ou trois jours une augmentation d'environ 1.500.000 globules rouges par millimètre cube. Elle peut atteindre des chiffres plus considérables (3 à 5.000.000) ».

Carnot attribue cette rénovation du sang à une substance active du sérum, détruite à 55 degrés, et

qu'il appelle hémopoiétine, par opposition aux hémolysines.

Ces auteurs ont traité ainsi plusieurs cas d'anémies symptomatiques et ont observé, dès le premier jour, des augmentations globulaires très considérables dépassant 1.000.000 en deux jours.

Cette hémopoiétine a été aussi constatée dans la moelle osseuse et Carnot a pu faire à des malades des injections sous-cutanées d'extrait médullaire. Mais cet auteur préfère la voie rectale.

L'hyperglobulie provoquée par ce traitement dure moins longtemps lorsque la cause de l'anémie persiste, mais même dans ces cas elle persiste de deux à trois semaines. Une nouvelle injection pratiquée après ce laps de temps produit de nouveau de l'hyperglobulie.

2° Traitement prophylactique. Evolution du bothriocéphale

Avant de parler de la prophylaxie de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique, il est nécessaire de rappeler l'évolution du parasite.

Que deviennent les œufs pondus par le parasite et mélangés avec les matières fécales des individus infectés ? Ces œufs peuvent se disséminer avec elles à la surface du sol. Là ils peuvent être entraînés par les eaux de pluies dans les lacs ou dans les rivières car l'eau courante ne leur est pas défavorable : l'é-

volution vers le stade larvaire y dure jusqu'à six à huit mois (Blanchard).

Bientôt le clapet de l'œuf se soulève et on en voit sortir un embryon à ectoderme épais (10 μ), recouvert de cils vibratiles très longs, très serrés et difficiles à observer. Cet embryon mesure 45 à 50 μ de largeur et porte des crochets (3 paires) d'où son nom *d'embryon hexacanthe*. Grâce à ces cils, cet embryon nage, lentement. Si cet embryon ne rencontre pas l'hôte intermédiaire, dont nous allons parler plus loin, son mouvement vibratile s'affaiblit, il tombe au fond de l'eau, puis peu à peu cesse toute vibration. Les crochets continuent à se mouvoir, puis peu à peu s'arrêtent et la désorganisation survient (Blanchard).

Si au contraire il rencontre cet hôte intermédiaire, l'embryon pénètre dans son tube digestif (1).

Nous admettrons qu'il n'y a qu'un hôte intermédiaire.

Cet hôte intermédiaire est un poisson.

Quels sont les poissons les plus fréquemment atteints de bothriocéphalose ?

En Suisse, dans le lac de Genève en particulier, c'est la *lotte* (Lota vulgaris) qui semble l'hôte intermédiaire le plus commun.

---

1. Les recherches de Schaunnsland avaient fait penser que ces embryons pourraient être la proie d'autres animaux aquatiques qui seraient à leur tour ingérés par des poissons mais les auteurs ne sont pas encore d'accord sur ce point.

En Finlande, c'est le *brochet* (Esox Lucius). Nous citerons encore la *perche*, le *saumon*, la *truite des lacs*, le *lavaret*, l'*ombre des rivières*.

Dans l'intestin du poisson, l'embryon sort de sa coque ciliée, puis il émigre dans les tissus. Là il se transforme en larve, appelée par Braun *Plerocercoïde*. C'est un petit ver de 8 à 30 millimètres de longueur sur 2 à 3 millimètres de largeur, rubané, qui ne possède ni cavité centrale ni organes différenciés ; sa tête, pourvue de deux bothridies, est généralement invaginée (Blanchard). Cette larve se loge dans une sorte de canal creusé au milieu des tissus du poisson.

Pour rechercher cette larve dans le corps d'un poisson, on examine la paroi de l'intestin ; elle y apparaît sous la forme de stries blanchâtres ; on peut aussi enlever couches par couches les muscles du tronc du poisson : on rencontre généralement les larves dès les premières incisions. On trouve ains *10 à 30* et même un plus grand nombre de larves pour un poisson de taille moyenne (Blanchard).

Ces larves sont tuées par le contact des solutions salées. Après la mort de leur hôte, elles vivent encore pendant quelques jours ; elles sont tuées au bout de deux jours par une température variant de — 3° à + 1° (Verdun).

Pour détruire les larves dans les poissons qui en sont porteurs, une cuisson ou une ébullition de dix minutes sont nécessaires. Les larves perdent toute mobilité à 50°, 55°. Les règles culinaires ordi-

naires suffisent donc pour détruire le plérocercoïde.

Mais dans certaines populations de pêcheurs (Kurischen Haff, Japon, Suisse, etc.), le poisson et surtout la lotte et le brochet ne sont pas soumis à la cuisson avant d'être mangés. A Genève, les ovaires, les testicules, le foie de la lotte, morceaux de choix pour les gourmets, sont consommés presque crus. Les pêcheurs de Kurischen Haff, quand ils souffrent de l'estomac, se soignent en ingérant sans les faire cuire des viscères de la lotte. La dissémination de l'infection parasitaire s'explique facilement, car les poissons mal conservés par un fumage ou une salaison insuffisants, sont expédiés de tous côtés. De plus avec des œufs de brochets on prépare un caviar qui renferme souvent des larves vivantes (Blanchard).

Lorsque la larve parvient dans l'intestin grêle de l'homme elle se fixe par son scolex sur la muqueuse intestinale et s'allonge rapidement de 8 à 9 centimètres par jour. Le bothriocéphale adulte est alors constitué et le cycle recommence.

De ces faits résultent des règles de prophylaxie.

Surveillance des fèces. — Dans les régions où la bothriocéphalose existe à l'état endémique, il faut éviter la dissémination des œufs du parasite. Il faudra enseigner dans les écoles et dans les familles les inconvénients qu'il y a à laisser séjourner les matières fécales sur le sol, particulièrement au voisinage des cours d'eau et des lacs. La défécation devra se faire, autant que possible, dans des fosses d'aisances,

étanches, sans communication avec les fontaines ou les sources. Les égouts ne devront pas se déverser dans les lacs ou dans les cours d'eau.

Les latrines devront être désinfectées avec de l'eau de chaux, dont le prix est très accessible et que l'on peut se procurer partout ; on évitera ainsi la contamination des poissons.

Lorsqu'un individu sera reconnu porteur d'un bothriocéphale on devra lui administrer aussitôt que possible un tœnifuge énergique. On devra donc faire connaître les caractères macroscopiques de l'anneau de bothriocéphale et les dangers de la maladie afin que tout individu qui se soupçonne atteint du parasite consente à se soigner aussitôt.

Pour éviter la dissémination du bothriocéphale dans les pays d'immigrants, peut-être serait-il possible d'examiner les matières fécales des sujets venant de pays suspects.

Surveillance des poissons. — C'est surtout dans la surveillance des poissons livrés à la consommation que les plus grandes précautions doivent être prises.

Tout poisson provenant d'un pays infecté doit être soumis à une cuisson ou une ébullition de dix minutes au minimum. De cette façon, les larves seront tuées et la contagion deviendra impossible.

On devra se souvenir que le fumage et la salaison ne constituent pas des mesures assez efficaces pour la destruction des larves (Brouardel et Mosny. *Traité d'hygiène*).

Les poissons crus ou insuffisamment cuits, les conserves de poissons provenant de pays infectés, seront considérés comme aliments dangereux, dont on évitera l'usage.

Tous ces préceptes d'hygiène devraient, nous le répétons, être enseignés et répandus dans les régions suspectes. Malheureusement, dans notre enquête au Bourget, nous avons pu constater qu'aucun effort n'avait été fait pour instruire les populations des dangers auxquels elles sont exposées.

PATHOGÉNIE

Toute étude pathogénique de la cachexie bothriocéphalique se heurte à une question d'une extrême difficulté : *un malade peut être porteur de bothriocéphale et même de nombreux bothriocéphales sans être atteint d'anémie pernicieuse*. Laboulbène, Heller, Bottscher, Krabbe citent de nombreux cas où des sujets hébergeaient plusieurs bothriocéphales et n'étaient pas atteints d'anémie. Heller cite un cas où il a trouvé 78 bothriocéphales dans l'intestin d'un sujet normal ; Askanasy découvre 67 bothriocéphales chez un individu en bonne santé. *De plus il existe des pays où le bothriocéphale est très fréquent et où l'anémie bothriocéphalique est très rare.*

Les hypothèses pathogéniques se grouperont donc en deux chapitres :

PREMIER GROUPE D'HYPOTHÈSES

Une condition inhérente au malade rend nocif le bothriocéphale qui ne l'est pas normalement.

C'est ainsi que Courmont admet la nécessité d'une fragilité spéciale de la moelle osseuse dans la produc-

tion de la cachexie bothriocéphalique. « Une cause comme le bothriocéphale, dit-il, insuffisante pour altérer la moelle osseuse d'un sujet absolument sain, entraîne peut-être une anémie pernicieuse mortelle d'origine médullaire chez les prédisposés ».

Schauman prétendait, lui aussi, que sans une constitution spéciale de l'organisme, du sang et des organes hématopoiétiques le ver ne peut pas provoquer d'anémie. D'après Schauman il faut donc attribuer une certaine influence à la force de réaction individuelle des organes hématopoiétiques et aussi à la résistance des hématies elle-mêmes.

Il est possible que ces hypothèses contiennent une part de vérité, mais elles ne s'appuient sur aucune expérience, sur aucune constatation. Nous n'y insisterons donc pas.

DEUXIÈME GROUPE D'HYPOTHÈSES

Une altération du bothriocéphale lui confère un pouvoir toxique (1) : question très intéressante, qui

1. Le professeur Blanchard, dans ses considérations sur les substances toxiques produites par les parasites, est arrivé à ces conclusions que nous nous permettons de citer. « Dans les conditions normales du parasitisme, les vers intestinaux, particulièrement, ne produisent aucune intoxication certaine, les substances toxiques qu'ils rejettent étant éliminées par la voie intestinale et n'étant absorbées qu'à trop faible dose pour exercer une action délétère. D'autre part, les toxines organiques obtenues par macération dans divers liquides ou par compression ou par extraction par l'alcool et injectées à des animaux, ne renseignent aucunement sur l'action réelle du parasite. Mais le bothriocéphale

n'est pas encore complètement résolue à l'heure actuelle mais à laquelle les expériences de Schauman et de Talqvist ont fait faire un grand pas. Nous nous permettons d'en parler longuement.

Nous passerons rapidement sur la théorie de *Botkine*, d'après laquelle l'anémie bothriocéphalique serait due à une action réflexe du parasite sur les organes hématopoiétiques, par l'intermédiaire de l'irritation de la muqueuse intestinale ; sur la théorie de *Reyher* qui prétendit que le parasite suçait le sang de l'individu qui en était porteur, puis soutint que le bothriocéphale pouvait favoriser l'infection du sang par des microorganismes. Ces théories ont fait leur temps.

Shapiro le premier émit l'idée que le bothriocéphale pouvait en certains cas produire une substance hémolysante et toxique.

Il s'appuyait sur les expériences de Silberman, Bignami et Dionisi, qui étaient parvenus à reproduire le tableau clinique de l'anémie pernicieuse, en injectant à des animaux des poisons du sang comme la glycérine ou l'acide pyrogallique.

Vlaiev le premier prépara un extrait alcoolique du bothriocéphale qu'il injecta dans les veines d'un lapin et d'un pigeon. Mais ses expériences ne donnèrent aucun résultat.

C'est seulement avec Schauman (1898), Isaac et von den Velden (1904), Rosenqvist (1903), et sur-

---

ferait exception et la toxine hémolysante serait produite plutôt par les bothriocéphales malades ou morts ».

tout Talqvist (1906), que la théorie de l'intoxication bothriocéphalique put s'appuyer sur des expériences sérieuses.

Les travaux d'Isaac et von den Velden, Rosenqvist, de Schauman ont prouvé l'action toxique du bothriocéphale. Mais c'est surtout Talqvist qui a montré que l'intoxication se produisait grâce à une altération du parasite et qui a fixé la nature de la substance hémolysante. Nous allons analyser en détail les travaux de ces auteurs.

A. — Action toxique du bothriocéphale

Isaac et von den Velden. — Nous n'insisterons pas sur les expériences d'Isaac et von den Velden que l'on pourra étudier dans l'observation citée plus loin. Ces auteurs ont montré qu'il se formait des précipitines dans le sérum des malades atteints d'anémie bothriocéphalique. Ils ont conclu que le parasite dégage des corps albuminoïdes qui passent dans la circulation et qui provoquent la formation de ces précipitines. Ils émirent l'hypothèse que les substances toxiques du bothriocéphale étaient mises en liberté par l'autolyse des anneaux nécrosés ou même provenaient du parasite vivant. L'absorption intestinale se ferait à la faveur d'une lésion anatomique de la muqueuse.

Rosenqvist. — Rosenqvist essaya de montrer l'action toxique du bothriocéphale en étudiant les échanges nutritifs chez ses malades. A 21 sujets atteints

d'anémie bothriocéphalique, il donne une alimentation exactement dosée, avec laquelle l'équilibre des échanges azotés aurait rapidement été atteint chez un homme sain. On peut se reporter aux observations que nous citons plus loin pour comprendre de quelle façon Rosenqvist expérimentait. D'autre part le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus.

Recherches sur les échanges protéiques dans l'anémie bothriocéphalique par Rosenqvist

Cas	Durée des recherches en jours	Temps		Calories ingérées		Bilan moyen journalier d'azote		
		avant l'expulsion	après l'expulsion	avant l'expulsion	après l'expulsion	avant l'expulsion	après expulsion	plus tard
1	5	5	—	42	—	—1,61	—	—
2	2	2	—	35-42	—	—3,50	—	—
3	27	8	19	40	40	—1.47	+0,37	+0,70
4	17	7	10	44	32	—1,03	+1,16	—
5	19	4	15	—	37-41	—2,38	+1,71	+2,56
6	25	4	21	40	46-50	—2,76	—2,77	+2,48
7	26	7	19	44	30	—3,83	—	+0,29
8	36	16	20	42	42	—0,56	—1,09	+2,71
9	14	7	7	42	39	—3,27	—0,41	+2,50
10	12	5	7	39	34	—0,40	—1,23	—
11	22	10	12	43	43	—0,92	+3,08	+2,75
12	25	18	7	42	35	+0,31	+1,60	—
13	26	9	17	34	34	+1,87	+2,51	+3,63
14	18	9	9	36	30	+2,09	+2,48	—
15	58	45	13	38	33	+1,46	+1,60	—
16	24	17	7	42	42	+1,08	+1,47	—
17	14	—	—	40	—	—0.42	+1,17	—
18	5	—	5	—	37	—	—	+1,82
19	23	—	23	—	—	—	—	
20	22	—	22	—	—	—	—0.17	+1,79
21	18	—	18	—	—	—	—1,42	+1,65
						donc de perdition d'azote	donc rétention d'azote	

Avant l'administration du traitement anthelmintique, Rosenqvist constata 12 fois sur 17 une déperdition d'azote. En certains cas, cette déperdition atteignait 4 grammes en 24 heures, c'est-à-dire que la qnantité d'azote éliminée en 24 heures dépassait de 4 grammes la quantité d'azote contenue dans tous les aliments.

Rosenqvist attribuait cette décomposition des albuminoïdes, non pas à l'anémie en tant que cause de l'exagération des échanges azotés, non pas à l'élévation de température qui existe assez souvent mais à l'action d'une substance toxique secrétée par le Bothriocéphale et il prouvait cette assertion en montrant qu'après l'administration du vermifuge, non seulement il n'y avait plus déperdition d'azote, mais qu'il y avait rétention azotée, quoique l'alimentation n'eut pas changé et même eut été réduite en quelques cas.

Cette rétention ne se montre pas toujours aussitôt l'expulsion du Bothriocéphale, mais elle se montre alors une ou deux semaines plus tard. Il n'y a pas de parallèle entre les échanges protéiques et les modifications sanguines. Rosenqvist en conclut qu'il y a dans le Bothriocéphale plusieurs substances toxiques dont les unes détruiraient les hématies et les autres produiraient des troubles de la nutrition.

Enfin, comme il existe en certains cas des alternatives de déperdition d'azote et de rétention, comme il y a des cas de rétention azotée avec amélioration de l'état général, malgré la présence du

ver, Rosenqvist admit que, l'organisme réagit peut-être en produisant des antitoxines qui l'immuniseraient plus ou moins contre les toxines produites par le parasite.

Schauman. — Dans une première série d'expériences, Schauman utilisa des bothriocéphales provenant de malades atteints d'anémie pernicieuse. Au début cet auteur employait le parasite soumis préalablement à une digestion artificielle dans une solution de trypsine fraîchement préparée. Plus tard, il tritura le parasite avec une petite quantité de solution de chlorure de sodium à 7 o/o ou bien il se contentait de nourrir son sujet d'expériences avec de petits fragments de parasite. Ce sujet d'expériences était un chien adulte, auquel il faisait absorber par l'estomac de 30 à 50 grammes de parasite fragmenté.

Il employa aussi les injections sous-cutanées, sous forme d'extrait de Bothriocéphale. Cet extrait était préparé avec une solution de chlorure de sodium et filtré à la bougie Chamberland. La dose était de 10 à 20 grammes.

Généralement il constatait, dès la première absorption, que le nombre des hématies du chien diminuait d'au moins 1.000.000 par millimètre cube. La teneur en hémoglobine diminuait aussi mais en proportion moindre, d'où augmentation de la valeur globulaire.

Il soumit pendant quinze jours un chien aux injections d'extrait de bothriocéphale. Le nombre des hématies tomba de 7.200.000 à 3.400.000 par millimètre cube. Le chien présentait une pâleur considé-

rable des muqueuses, un léger souffle au cœur, une grande apathie. La fièvre manquait. Le chien mourut avant que la déglobulisation parvint à un degré extrême. Schauman remarqua que l'action hémolytique, dans ces expériences, s'épuisait peu à peu, comme dans certaines anémies artificielles produites par des poisons chimiques du sang.

Dans une seconde série d'expériences, il se servit de lapins, comme sujets et ne put, malgré des injections sous-cutanées d'extraits de bothriocéphale, obtenir une modification du sang.

Pour confirmer ces résultats, Schauman mélangea *in vitro*, d'une part un volume de sang de chien et d'autre part un volume de sang de lapin avec 20 volumes de solution physiologique de chlorure de sodium. Puis il mit 4 centimètres cubes de chacune de ces dilutions dans deux tubes à essai et ajouta 5 à 30 gouttes d'extrait de bothriocéphale dans chaque tube. Au bout de quelques heures le sang de chien était hémolysé, tandis que le sang de lapin n'était pas modifié.

De ces expériences, Schauman conclut à l'existence, dans le bothriocéphale, d'une substance toxique inconnue, hémolytique pour le sang du chien, sans action sur le sang de lapin.

Talqvist. — C'est à Talqvist que revient le mérite d'avoir analysé avec le plus de soin le mécanisme de l'intoxication bothriocéphalique. Aussi nous nous étendrons assez longuement sur ces recherches.

1. — *Expériences in vitro*

Talqvist constata qu'à l'état frais, les anneaux du parasite n'abandonnent aucune substance hémolytique. Mais il vit que, lorsqu'on fait macérer les proglottis, on trouve dans la masse macérée, *une substance hémolytique*, une *matière hémagglutinante* et un *ferment protéolytique* (1).

1° *Substance hémolysante.* — La substance hémo-

---

1. Talqvist remarqua que, lorsque les anneaux isolés sont conservés dans un liquide, ils se décomposent et forment avec ce liquide une fine émulsion. Ce phénomène est le résultat d'une véritable autolyse aseptique, sous l'influence du ferment contenu dans le parasite.

Voici comment Talqvist procédait : il plaçait une certaine quantité de bothriocéphale frais, dans une solution physiologique de chlorure de sodium, additionnée de quelques gouttes de chloroforme et il mettait le tout à l'étuve. Au bout d'un certain temps, il obtenait un liquide homogène, sale, grisâtre, laiteux.

Si l'on met des hématies en présence de ce liquide, on constate une agglutination des globules, puis une hémolyse.

Si l'on verse la substance du parasite, autolysée, sur un bon papier filtré, on voit que la substance hémolytique reste sur le filtre. Dans le filtrat on trouve l'agglutinine et le ferment sous la forme d'un liquide clair, jaunâtre, opalescent, fortement albuminoïde et à faible réaction alcaline.

Pour faire ses expériences sur le sang, *in vitro*, Talqvist avait l'habitude d'employer une solution d'hématies de cheval dans une solution de chlorure de sodium (à 0, 9 o/o), la température étant toujours de 37 degrés.

lysante, insoluble dans l'eau, peut être par contre émulsionnée, lorsqu'on la chauffe avec de l'eau ou la solution physiologique de chlorure de sodium. On peut l'extraire par l'alcool et l'éther et, après évaporation de l'eau, on obtient une matière jaune brun dont les propriétés sont celles des graisses. Cette substance lipoïde est en union étroite avec les substances albuminoïdes qui constituent la bothriocéphale.

L'action hémolytique de cette substance a été constatée sur les globules du sang des lapins, porcs, hommes, chiens, chevaux, bœufs, chèvres, coqs, pigeons, brochets. Seuls les globules du sang de morue ont résisté. C'est sur le sang de lapin que l'effet s'est montré le plus puissant. Les hématies de l'homme sont aussi très sensibles.

Cette substance lipoïde est une substance qui présente une valeur quantitative constante (1/10 de la substance sèche du bothriocéphale environ. Elle n'est donc pas un produit de sécrétion du ver, mais fait partie intégrante du corps des anneaux. Elle n'acquiert ses propriétés hémolytiques que lorsque ces anneaux ont perdu leur fonction vitale (1).

---

1. *Nature de la substance hémolysante du bothriocéphale.* — Des recherches de Talqvist sur la nature chimique de la substance hémolysante, il résulte que cette substance est composée d'une lécithine qui n'est pas hémolytique, d'une substance grasse fortement hémolytique, soluble dans l'alcool absolu, formée vraisemblablement de glycérine et d'une petite quantité d'acides gras. Nous nous trouverions donc

2° *Hémagglutinine.* — Talqvist trouvait le principe agglutinant dans la partie albuminoïde du ver. L'hémagglutinine est soluble dans l'eau. On arrive donc facilement à l'extraire, surtout quand la substance lipoïde a déjà été extraite par l'éther. On obtient un liquide jaune clair. L'action agglutinante augmente jusqu'à 45 degrés puis diminue et cesse à 75 degrés. L'hémagglutinine possède des affinités spéciales pour les hématies de cheval. Les globules agglutinés ont perdu une partie de leur résistance. Les hématies les plus sensibles sont celles de l'homme, puis celle du cheval puis du chien, de la morue tandis que celles des chèvres, des lapins, de la poule, du brochet, ne sont pas influencés.

Au cours d'expériences faites sur des chèvres, Talqvist constata dans le sérum de ces animaux, après l'inoculation de 5 à 10 centimètres cubes de liquide agglutinant, l'existence d'une précipitine.

La trypsine, l'acide chlorhydrique, la pepsine et le ferment même du ver (si on prolonge son action), détruisent la substance agglutinante.

3° *Ferment ou enzyme.* — Nous n'insisterons pas sur le ferment que Talqvist a trouvé dans le parasite. Qu'il nous suffise de savoir qu'il se rapproche de la pepsine par ses propriétés et qu'il agit comme dissolvant sur la propre substance du ver. A une température de 37 degrés, on observe *in vitro* l'autolyse

---

ici en présence d'une graisse neutre pourvue de propriétés particulieres hémolytiques.

du Bothriocéphale au bout d'un certain temps, surtout si l'on ajoute un peu d'acide à la macération du ver. Les proglottis deviennent alors irréguliers et leur volume diminue :

4° *Substance ayant une influence neutralisante sur la pepsine et la trypsine.* — Parmi les substances qu'il a découvertes dans le bothriocéphale Talqvist a trouvé des anti-ferments, qui neutralisent l'action de la pepsine, de la trypsine et de l'acide chlorhydrique et permettent ainsi l'existence du ver au milieu des ferments digestifs. Cette action est d'autant plus puissante que le parasite est encore vivant ou est mort récemment.

Telles sont les substances trouvées par Talqvist dans le bothriocéphale. Il entreprit alors d'étudier les bothriocéphales expulsés par des malades atteints d'anémie pernicieuse bothriocéphalique. Dans six cas d'anémie bothriocéphalique, Talqvist étudia le parasite préalablement desséché, et il put constater que dans les vers provenant de ces malades, on trouvait les mêmes substances que dans les bothriocéphales des personnes saines, et qu'on n'en trouvait pas d'autres.

Mais il constata que l'extrait de ces bothriocéphales provoquait l'hémolyse beaucoup plus vite et plus nettement que l'extrait de bothriocéphales provenant de sujets normaux. Ce fait est en relation

avec la décomposition si fréquente du bothriocéphale dans les cas d'anémie pernicieuse.

2. — *Expériences in vivo*

1° *Expérience in vivo avec* LA MASSE TOTALE *autolysée du bothriocéphale :* anémie et cachexie. — Talqvist a d'abord employé les injections sous-cutanées et les injections intrapéritonéales, en ayant soin de bien stériliser les substances injectées (chaleur ou chloroforme).

EXPÉRIENCE. — Talqvist prend un lapin et lui fait une injection intrapéritonéale de la masse du ver autolysée, dissoute dans une solution de chlorure de sodium.

Il a pu ainsi se rendre compte, comme le montre le tableau ci-dessous, qu'il se produisait une anémie très marquée et d'aspect très spécial en même temps qu'un amaigrissement très prononcé. L'aggravation est continuelle et progressive. Il est impossible de conserver ces animaux en vie plus de quinze à vingt jours. De plus Talqvist fait remarquer que dans ces expériences, les résultats sont certainement un peu faussés par la péritonite ou les abcès consécutifs aux injections.

Autopsie. — Le foie et la rate sont un peu hypertrophiés et présentent une forte réaction ferrique. La moelle des os est diffluente dans le tibia et d'un rouge plus sombre que normalement.

Examen du sang.

Dates	Poids	Hématies	Leucocytes	Hémoglobine	Valeur globulaire	Substance injectée	Remarques
27 II 1906	2.620	5.460.000	10.000	60,2		15 c³	
28 II —	2.450	5.530.000	7.800	64,5	1,06	20	
1 III	2.300	4.700.000	9.400	54,5	1,05	20	
2	2.280	—	—	—	—	20	
3	2.200	5.150.000	9.300	58	1,02	25	
4	2.170	—	—	—	—	25	
5	2.120	4.640.000	10.800	52	1,02	30	
6	2.070	—	—	—	—	30	
7	1.940	—	—	—	—	30	
8	1.900	3.591.000	13.400	40,2	1,02	35	
9	1.870	—	—	—	—	35	
10	1.850	4.110.000	8.300	48,5	1,07	35	
11	—	—	—	—	—	0	Lapin faible malade.
12	1.750	2.730.000	6.800	32,5	1,08	35	
13	1.720	—	—	—	—	25	
14	1.690	—	—	—	—	25	
15	1.610	2.400.000	8.900	30,5	1,09	0	
16	—	—	—	—	—	—	Mort.

2° *Expérience in vivo avec injection de l'agglutinine seule* (*substance cachectisante*). — En injectant dans le péritoine d'un cobaye la substance agglutinante seule du bothriocéphale dissoute dans la solution salée physiologique, Talqvist put constater que les modifications de l'état général et du poids du corps, la cachexie en un mot, étaient aussi marquées que dans la précédente expérience mais le sang ne subissait pas une hémolyse aussi prononcée. Certes cette agglutinine détruit les hématies mais au début de l'expérience seulement et l'on voit la régénération du sang se faire avant la mort de l'animal.

D'après cette expérience, l'agglutinine serait surtout un poison cachectisant.

A la suite d'expériences où l'agglutinine était introduite par gavage dans le tube digestif d'un cobaye, Talqvist constata que l'état général n'était pas modifié et qu'il n'y avait pas d'hémolyse.

3° *Expérience in vivo avec injections de substance lipoïde hémolysante seule.* — Des expériences précédentes, il résultait que c'était la substance lipoïde hémolysante seule qui produisait l'anémie. Talqvist le prouve directement, en injectant à cinq lapins, assez gros (poids 1500 gr.), *dans les veines de l'oreille*, une émulsion de substance lipoïde de bothriocéphale.

Il préparait cette émulsion en faisant d'abord une extraction par l'éther, puis volatilisation à sec ; il stérilisait alors par la chaleur la substance lipoïde qu'il émulsionnait

et l'injectait lentement sous faible pression. Un lapin servait de témoin : on lui injectait une émulsion de graisse de mouton non hémolysante.

Expérience. — Lapin n° I, teneur en hémoglobine H = 70. Emulsion injectée dans les veines 5 centimètres cubes. Aucun trouble extérieur visible. Vingt-quatre heures plus tard : lapin un peu abattu. Urine claire H (1) = 50.

1. (H = teneur en hémoglobine).

Lapin n° 2. — H = 75. Emulsion injectée = 6 centimètres cubes. Aussitôt après, faibles convulsions, puis forte dyspnée, inquiétude et crainte, l'animal se dresse et cherche à respirer. Oreille et museau froids. Somnolence ; vingt-quatre heures plus tard. H = 40. Urine claire.

Lapin n° 3. — H = 65. Emulsion injectée = 15 centimètres cubes. Aussitôt après l'injection convulsions, grave dyspnée et inquiétude. Etat comateux.

Meurt trois quart d'heure après l'injection, avec des convulsions.

Autopsie. — Coloration sombre du sang, qui se coagule lentement. Le lendemain sérum peu coloré. Urine claire. Quelques petites hémorragies dans les poumons.

Lapin n° 4. — H = 75. Emulsion injectée 15 centimètres cubes. Meurt huit minutes après avec dyspnée et graves convulsions.

Autopsie. — Coloration sombre du sang, se coagule lentement. Le sérum produit est trouble et de faible coloration rouge. Urine claire.

Lapin n° 5. — Emulsion de graisse de mouton = 30 centimètres cubes en deux fois avec intervalle de dix minutes.

Aucun trouble visible. Vingt-quatre heures plus tard, lapin bien portant. H = 70.

1er juin 1906. — Lapin n° 6 (poids 2.100 gr.). Globules rouges = 5.560.000. Leucocytes = 10.400. H = 59, 2. Injection intraveineuse d'émulsion de substance lipoïde = 5 centimètres cubes.

Le lapin quelques heures après présente de la dyspnée. Inquiet.

2 juin 1906 — Poids = 1.980. N. des globules rouges = 4.250.000. Leucocytes = 15.200. Teneur en hémoglobine = 39.4. Valeur globulaire = 0,89.

Nouvelle injection = 10 centimètres cubes. Mort quelques minutes après avec des convulsions. Le sang recueilli présente la même coloration rouge sombre. Le caillot se forme assez lentement. Sérum peu coloré.

De cette expérience Talqvist conclut que la substance lipoïde est bien un poison hémolysant et peut amener la mort à certaines doses ; de la faible coloration du sérum après l'hémolyse Talqvist conclut que la dissolution des érythrocytes dans la circulation est très faible.

Les globules lésés sont retirés de la circulation et passent dans le foie, la rate et autres organes, ce que prouve la pigmentation de ces organes.

Talqvist fait remarquer que le sang de ces lapins à l'aspect du sang veineux, absolument comme celui des animaux morts étouffés. Il est probable que les globules rouges lésés ne parviennent plus à fixer l'oxy-

gène, d'où empoisonnement du sang analogue à l'asphyxie par l'oxyde de carbone.

Expériences in vivo avec injections sous-cutanées de substance lipoïde chez un chien

Pour reproduire l'intoxication chronique qui se produit en réalité chez les malades atteints d'anémie bothriocéphalique, Talqvist fit de nouvelles expériences, plus longues, en employant tantôt les injections sous-cutanées, tantôt l'ingestion buccale.

Voici un résumé d'une de ces expériences.

Expérience. Jeune chien. Emulsion de substance lipoïde du ver dans l'eau salée. Injection sous-cutanée. *Les injections sont faites tous les jours à doses progressives.*

Dates	Poids	Nombre des globules rouges	Leucocytes	Teneur en hémoglobine	Valeur globulaire	Doses injectées	Remarques
30 III	15,200	6.510.000	14.800	72	1	10	
31	15,170	5.710.000	12.400	76	1,20	10	
3 IV	15,250	5.260.000	16.400	68,8	1,19	15	
7	14,900	5.050.000	23.200	70,5	1,26	20	abcès sous cutanés
11	14,800	4.440.000	9.300	65,4	1,34	25	
19	15,200	5.240.000	16.000	74,2	1.29	35	
23	14,600	3.970.000	8.200	59,5	1,36	35	
27	14,900	3.460.000	9.100	51,2	1.34	40	
1er V	15,200	3.350.000	7.200	53,1	1,25	40	
puis on cessa toute injection et la régénération se fit :							
11 V	15,000	6.580.000	3.400	73,2	1,01		

Expérience par absorption par les voies digestives chez un lapin. — Même émulsion de substance lipoïde. Introduction par la bouche. Doses progressivement croissantes de 15 à 35 centimètres cubes.

Dans cette expérience Talqvist obtint la même déglobulisation, mais le lapin mourut. A l'autopsie on remarque une moelle des os diffluente rouge sombre.

Dans ces deux expériences, Talqvist constata dans le sang, en même temps qu'une diminution considérable des hématies, des normoblastes, des noyaux libres, des microcytes et des macrocytes, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie et une lymphocytose assez prononcée.

Expérience de Talqvist sur lui-même. — La substance lipoïde fut préparée en pilules de 0 gr. 01. *In vitro* ces pilules étaient très hémolysantes. Talqvist absorba jusqu'à 40 de ces pilules par jour, en commençant par 6 pilules par jour et en augmentant progressivement. Le nombre des globules rouges s'abaissa jusqu'à 3.970.000, la teneur en hémoglobine jusqu'à 69,8. Quand Talqvist cessa l'expérience, la régénération du sang se produisit.

Donc la substance lipoïde hémolysante du bothriocéphale exerce cette action hemolysante, même si elle est introduite par le tube digestif. On n'a pas pu réussir à provoquer le degré le plus extrême de l'anémie, car on ne pouvait prolonger ces expériences, mais on a constaté de la poïkilocytose, des

modifications de la teneur en hémoglobine, des modifications de la moelle des os. Il convient de remarquer que la substance lipoïde seule modifie peu l'état général.

3° *Analogie de ces anémies expérimentales avec l'anémie pernicieuse*

Ces anémies expérimentales reproduisent bien le tableau de l'anémie pernicieuse (augmentation de la valeur globulaire, absence de leucocytose, augmentation relative des lymphocytes, sidérose très marquée du foie et de la rate, transformation de la moelle des os longs, dégénérescence graisseuse du cœur).

4° *Recherches sur les substances hémolytiques en dehors de l'intestin.*

Au cours d'expériences où il injectait à un lapin le chyle d'un chien nourri par la bouche avec une émulsion de substance lipoïde de bothriocéphale, Talqvist a obtenu une action hémolysante, chaque fois que la quantité de chyle injecté montait au moins à 1 cc. 5. Cette action est faible et lente, il est vrai, car il est impossible d'obtenir par le tube digestif une intoxication aiguë mais elle existe. Ces expériences prouvent que l'action de la substance hémolysante persiste encore, lorsqu'elle a passé du canal intestinal dans la circulation.

Que devient la substance hémolysante parvenue

dans la circulation ? Grâce à une nouvelle série d'expériences, Talqvist a pu montrer chez des lapins à qui il avait injecté des doses non mortelles de la substance lipoïde, que trois minutes après l'injection intra-veineuse on retrouvait encore dans le sérum une partie de la substance hémolysante. 60 minutes après, on ne retrouve plus rien dans le sérum. Quant aux globules rouges, ils avaient fixé une grande partie de la substance hémolysante, 15 minutes après l'injection : on a constaté que, pendant que se produisait cet afflux continuel de substances lipoïdes de bothriocéphale dans la circulation des malades atteints d'anémie bothriocéphalique, les globules rouges étaient toujours plus riches en substances grasses que normalement (Sawjalow).

B. — Du role de l'altération du parasite dans l'intoxication bothriocéphalique

Des recherches de Talqvist, il résulte que la substance hémolysante est une substance faisant partie des tissus du parasite. Cette substance se rencontre dans une proportion assez constante aussi bien dans le ver frais et récemment expulsé que dans les échantillons conservés.

Or dans quelles conditions cette substance hémolysante peut-elle exercer son action toxique ?

Schapiro avait déjà répondu à cette question, lorsqu'il disait que la formation des toxines du bothriocéphale pourrait être favorisée par une maladie du

parasite ou par sa mort ou par sa décomposition.

Wiltschur dans douze observations de cachexie bothriocéphalique avait constaté ce fait et avait de plus montré que cette maladie du parasite se manifestait souvent par l'altération profonde des œufs.

Schauman dans 37 cas de cachexie bothriocéphalique mesura le parasite. Deux fois le bothriocéphale avait une apparence normale. Dans 11 cas, Schauman ne signale aucune anomalie. Dans 20 cas, on ne put trouver ni par le traitement ni à l'autopsie aucun parasite ou seulement des restes insignifiants et décomposés, quoiqu'on ait constaté peu de temps auparavant, la présence d'œufs de bothriocéphale. Dans quatre cas l'aspect du parasite était gélatineux.

Bard attire l'attention, dans son observation, sur l'extrême fétidité du bothriocéphale que son malade expulsa au milieu de coliques violentes et conclut à l'influence de la décomposition du ver dans la production de l'anémie. *Courmont* est du même avis.

Chez le malade de *Nattan-Larrier*, un des parasites présentait une coloration verte. Dans ses différentes observations *Rosenqvist* constate aussi la fréquence de la décomposition du ver. Dans trois cas (15, 8 o/o) le ver a été trouvé normal et dans tous les autres cas, modifié ; dans 21 o/o des cas, il n'y avait aucun fragment de ver dans les selles après le traitement et dans 63 o/o des cas, on pouvait constater qu'une partie du ver était très altérée.

Talqvist entreprit lui aussi d'étudier les bothrio-

céphales expulsés par 6 malades atteints d'anémie pernicieuse bothriocéphalique.

Dans un cas, la chaîne des proglottis présentait des contours très irréguliers, les parties étroites alternant avec les parties plus larges. Les anneaux étaient beaucoup plus minces et leur couleur se rapprochait du jaune d'or. Dans les cinq autres cas, la chaîne était très ténue de sorte que la perte de substance devait vraisemblablement être répartie assez régulièrement sur l'ensemble du ver.

Dans trois des cas le ver à l'état sec présentait sur toute son étendue une largeur qui dépassait rarement 1 à 2 millimètres, au lieu de 5 à 7 millimètres, chiffre normal (à état sec). Dans quatre de ces cinq cas, la couleur du parasite était anormale.

En déterminant le poids de la matière du parasite par unité de longueur, on trouve normalement par mètre un poids de 1 gr. 82 au minimum et 2 gr. 35 au maximum (moyenne des 15 pesées = 2 gr. 107); or, dans les cas d'anémies pernicieuses Talqvist obtint 0 gr. 63, 0 gr. 44, 0 gr. 52, 1 gr. 33, 1 gr. 25, 0 gr. 78, moyenne 0 gr. 85. Il y a donc une déperdition de substance d'environ 60 0/0 par unité de longueur.

Le processus de décomposition du parasite est, dans un grand nombre de cas si avancé, qu'aucune parcelle du ver n'apparaît plus. Cette décomposition va généralement de la périphérie de l'anneau à son centre mais il est vraisemblable que cette décomposition peut progresser de la queue vers la tête du

parasite anneau par anneau. De cette manière ce qui reste du bothriocéphale semblerait intact et nous pourrions croire que le parasite est entier quoiqu'un fragment de la chaîne des proglottis eût été détruit.

D'ailleurs il peut y avoir plusieurs bothriocéphales chez le même malade et, tandis que les uns sont expulsés intacts d'autres subissent la décomposition.

C'est seulement dans les cas où le parasite ou des fragments de parasite sont altérés que la résorption de la substance hémolysante peut survenir.

Le processus de dissolution que subit le parasite dans les cas de cachexie bothriocéphalique peut être considéré comme une autolyse provoquée par son propre ferment. Mais il est encore impossible de savoir quelles sont les causes susceptibles d'amener la décomposition du bothriocéphale.

On peut donc admettre avec Talqvist les propositions suivantes :

1° On rencontre dans les anneaux du bothriocéphale une substance lipoïde douée de propriétés hémolysantes et une substance albuminoïde ou hémagglutinine qui semble pourvue de propriétés cachectisantes ;

2° « La substance hémolysante montre, dans les « expériences faites sur les animaux, aussi bien au « cours d'injections sous-cutanées que par introduc- « tion dans le tube digestif, une faible, mais indiscu- « table action anémiante » (Talqvist) ;

3° L'anémie provoquée de cette façon présente les caractères de l'anémie pernicieuse ;

4° « Les parasites expulsés par les malades atteints « d'anémie bothriocéphalique présentent dans la « majorité des cas une déperdition de substance cau- « sée par une décomposition totale ou partielle des « anneaux. Aussi est-il vraisemblable qu'il s'est pro- « duit dans ces cas une véritable résorption de subs- « tance hémolysante devenue libre dans l'intestin, et « que nous devons chercher dans ce fait la cause des « propriétés anémiantes acquises parfois par le « bothriocéphale. » (Talqvist).

Enfin il est permis d'attribuer, dans la production de l'anémie bothriocéphalique, une certaine influence à l'état général antérieur du sujet et à une fragilité spéciale de la moelle osseuse comme Schauman et Courmont l'ont prétendu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I NATTAN-LARRIER (1)

(Résumée)

In Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Conférences du mercredi. Clinique et Laboratoire, 1906. Page 14.

Ch..., garçon de café, entre le 3 avril 1905 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, lit nº 5. Eprouve des douleurs gastriques très pénibles, vomit après chaque repas. A maigri de 8 kilos. Grand affaiblissement. Examen : facies : teint pâleur de cire, yeux bistrés, conjonctive et lèvres décolorées.

Jambes un peu œdématiées. Souffle anémique intense au cœur. Diagnostic porté en ville : cancer de l'estomac.

Cependant le malade est âgé de trente-six ans. Pas de dyspepsie. Il commence à souffrir par de vives douleurs au creux épigastrique, irradiées en ceinture, souvent suivies d'évacuations diarrhéiques. A ce moment, il avait un teint pâle déjà depuis plusieurs années. Ce teint alors devient plus blême. Ses forces diminuent. L'appétit est perdu. Fréquents maux de tête, verti-

1. Vu l'étendue de la plupart des observations, nous avons cru devoir résumer certaines d'entre elles.

ges. Incapable du moindre effort. Trois mois plus tard, vomissements ou bien aussitôt les repas, ou bien deux ou trois heures après, tantôt tous les jours, tantôt arrêt pendant une semaine, tantôt douleurs, tantôt pas de douleurs. Bientôt tous les jours, intolérance gastrique. Inanition. Jamais d'hématémèses, jamais de mlécœna, aucune tumeur à la palpation. Son anémie de plus n'était pas tardive comme chez les cancéreux, mais existait déjà avant sa dyspepsie.

Sang. — Globules rouges : 1.400.000. Globules blancs : 2.500.

Sur 100.

Polynucléaires	48
Mononucléaires	52
Eosinophiles	0

Pas de myélocytes, pas de globules rouges nucléés.

Valeur globulaire 1, 2, légèrement supérieure à la normale.

Donc pas formule hématologique du cancer.

Ici ce serait plutôt une anémie pernicieuse (augmentation de valeur globulaire, accroissement relatif des mononucléaires, diminution des globules blancs). Mais alors le nombre des globules rouges s'abaisse jusqu'au million ou même au-dessous. La valeur globulaire serait très au-dessus de la normale, etc. De plus ce n'était pas une anémie grave secondaire. Notre malade n'était ni syphilitique, ni malarien, ni saturnin, n'avait pas d'ankylostome. Était-ce un bothriocéphale ?

Le malade nous déclare que depuis de longues années, il est atteint du ver solitaire.

On le laisse au régime lacté vingt quatre heures. On lui donne ensuite 15 grammes d'huile de ricin. Il rend un helmin-

the long de 25 centimètres, large de 1 centimètre, grisâtre, anneaux larges, etc., enfin tous les caractères du bothriocéphale. Dans les selles nombreux œufs de bothriocéphale.

Or, notre malade est né sur les bords du lac du Bourget, et dès son enfance, mangeait les poissons que pêchait son père En 1876, à huit ans, dans ses selles, anneaux de tœnia. Quatre ans plus tard, traitement anthelminthique. Pendant ces quatre années, pâle, faible, il avait de violentes coliques. Après le traitement il redevint bien portant jusqu'en 1886.

Il était alors à Lyon et avait quitté son village depuis deux ans lorsqu'il trouva à nouveau des anneaux dans ses selles. En 1890, il en rejeta à intervalles irréguliers, séparés par des périodes de quatre à cinq mois. Chaque évacuation coïncidait avec des crises intestinales très douloureuses qui duraient plusieurs jours.

De 1886 à 1893, le malade en effet était employé chaque année pendant trois mois comme garçon d'hôtel dans une station thermale voisine du lac du Bourget et il allait souvent déjeuner dans sa famille.

En 1893, sa santé s'altère de nouveau. Il suit le traitement tœnifuge. Il trouve alors un ver long de 8 mètres.

De 1893 à 1898, il va bien. Tous les ans, il va passer trois mois dans son pays. En 1898 rechute de parasite.

Peu à peu sa santé s'altère et il y a cinq mois, situation grave. Il se décide à entrer à l'hôpital.

Le 29 avril 1905, nous lui donnons le traitement c'est-à-dire que, après l'avoir mis la veille à la diète lactée, nous lui donnons 12 à 15 capsules contenant chacune 0 gr. 10 d'extrait éthéré de fougère mâle. Les capsules sont prises une à une toutes les trois minutes. Un quart d'heure après la dernière

capsule, huit perles d'éther, une à une toutes les trois minutes. Après la dernière perle, 15 grammes d'huile de ricin et une demi-heure plus tard, 25 grammes d'huile de ricin.

Trois heures après, le malade rendait huit bothriocéphales dont les dimensions : 4 à 12 mètres.

Les vers étaient entiers, porteurs de leur tête. Le malade rejetait en plus deux segments privés de tête, longs et un peu plus tard élimination spontanée d'un autre bothriocéphale complet.

Alors thymol, 2 grammes par jour, pendant quatre jours. Puis à nouveau extrait de fougère mâle.

Le lendemain le malade se sent mieux. Dans le cours de la semaine il engraisse de 1.500 grammes.

Le 7 mai. — *Sang.* — Globules rouges, 3.000.000 ; globules blancs, 4.000

Globules rouges nucléés et myélocytes : la crise normoblastique et leucopoiétique s'était produite.

Le 10 juin, le malade s'en va : il avait engraissé de 12 kilos.

OBSERVATIONS DU LAC DU BOURGET

Observation I

(Due à la complaisance du Dr Goddard d'Aix-les-Bains.)

Cultivateur, habitant Chindrieux, sur les bords du lac du Bourget, atteint d'anémie pernicieuse avec pâleur intense, épistaxis, faiblesse progressive, œdèmes malléolaires. Il était atteint de cette anémie depuis un ou deux ans. Bientôt il est obligé de s'aliter, puis meurt de cette anémie. Dans ses selles, on trouve, à sa mort, un bothriocéphale typique.

Observation II

(Due à la complaisance du Dr César, de Culoz.)

Malade atteint d'une anémie intense. Présente en même temps des douleurs vives et continues dans l'hypocondre droit. Sur les instances du malade, une intervention chirurgicale eut lieu, qui n'amena aucun résultat. Quelques mois plus tard, le malade avoua à son médecin qu'il avait vu dans ses selles des débris de ver plat qui fut reconnu ensuite, par le praticien, présenter tous les caractères du bothriocéphale.

L'expulsion du parasite par l'extrait éthéré de fougère mâle et un purgatif, amena la guérison complète de l'anémie et des troubles intestinaux qui existaient déjà depuis deux ans.

OBSERVATION I de MEYER

The Med. News, 1905. — LXXXVI, 633.
M. Sinaï Hospital New-York.

Edith H..., vingt-deux ans, domestique, née en Finlande, admise le 6 novembre 1903. Chez la mère tuberculose. Chez elle pas de tuberculose. Malade depuis un an avec faiblesse et pâleur croissante. A l'admission le teint est jaunâtre. Les conjonctives sont très pâles.

Souffle systolique sourd à la pointe et dans la région aortique.

Léger œdème des extrémités. Pas de pétéchies.

Sang. — Globules rouges 780.000. Globules blancs 5.000. Hémoglobine 15 o/o, poïkilocytose, macrocytes, microcytes, cellules rouges montrant dégénérescence polychromatique et quelques normoblastes. Sur 100 leucocytes, 37 o/o polynucléaires, 8 o/o mononucléaires, lymphocytes grands et petits 54 o/o. Mastzellen 1 o/o.

Nombreuses ecchymoses sur bras, hanches, région trochantérienne. Larges hémorragies rétiniennes, surtout sur œil droit.

Température Fahrenheit, 100 à 102 degrés pendant les vingt premiers jours.

Les premiers jours, aucun œuf ne fut trouvé dans les selles.

Le huitième jour après l'admission, on trouve œufs mais on ne les reconnaît pas.

Peu de jours après on donne trente grains de thymol en deux fois et quatre heures après sortit un long ver reconnu pour être un bothriocéphale et mesurant huit pieds huit pouces.

Les œufs furent trouvés de temps en temps dans les selles même huit jours après l'expulsion du ver.

Alors ils disparurent pendant une période de trois semaines pour reparaître un seul jour.

Craignant que ce ne fut un deuxième bothriocéphale, le thymol et la fougère mâle furent donnés successivement sans succès et après cela, on ne put retrouver d'œufs pendant les cinq semaines qui suivirent. La convalescence de la malade fut immédiate et vraiment merveilleuse. Les muqueuses reprirent rapidement leurs couleurs. Elle augmente de treize livres; l'hémoglobine s'éleva de 15 à 63 o/o et les globules sanguins de 780.000 à 3.460.000.

Meyer. — Deuxième cas

(New-York (*in the Med. News*, 1905. LXXXVI. S. 633.)

Jenny L...,vingt cinq ans,mariée, née en Russie polonaise, admise le 7 décembre 1904. Elle eut son premier enfant il y a un mois. La maladie commença environ deux mois avant la naissance de l'enfant par une faiblesse des pieds et des jambes. La pâleur commença environ à la même époque et augmenta progressivement. Elle dit qu'elle remarqua des segments de ver dans ses selles il y a un an. La pâleur marquée du corps et des muqueuses existait avec teinte ictérique. Œdème des paupières et des extrémités. Souffle systolique à la pointe et à la région de l'artère pulmonaire. Température 101°2 Fahrenheit.

Sang. — Globules rouges 660.000. Globules blancs 5.400.

Hémoglobine 10 o/o. Sur 200 globules blancs, 53,5 o/o polynucléaires, 0,5 o/o éosinophiles, 15 o/o grands mononucléaires, 6 o/o grands lymphocytes, 25 o/o lymphocytes. Poïkilocytose, 1 normoblaste, 6 mégaloblastes.

Le Dr Gruning qui fit l'examen complet de la malade, remarqua de nombreuses hémorragies le long des veines et également dans les endroits où pas de veines. Quand je vis la malade la première fois et avant l'examen des fèces, j'inclinai plutôt vers l'anémie pernicieuse progressive.

Le jour suivant on trouva dans les selles beaucoup d'œufs de bothriocéphale. Le thymol fut donné avec même procédé que dans le premier cas.

En même temps on administra, de l'huile de castor, le jour précédent et deux heures après le remède. Mais le ver ne fut pas expulsé.

Le même résultat négatif fut obtenu avec 2 grains et demi d'extrait éthéré de fougère mâle.

19 décembre. — Les globules rouges = 556.000, d'où perte de 100.000 en onze jours.

3 janvier. — 468.000 globules rouges, d'où nouvelle perte de 90.000.

7 janvier. — Quelques segments de bothriocéphale passen et des œufs sont trouvés pour la première et seule fois dans l'administration du tœnifuge.

Des doses variées de thymol, fougère mâle, sulfate de pelletiérine furent employées et sans expulsion de parasite.

16 janvier. — Globules rouges 1.176.000 (presque triplés en treize jours, globules blancs 5.800. Hémoglobine 21 o/o.

Braun est d'avis que cette anémie est due à matières toxiques produites par le bothriocéphale. Dans ce deuxième cas,

en effet, la convalescence suivit de peu de temps l'usage de l'anthelmintique et la disparition des œufs.

Le ver ne fut pas découvert dans les fèces avant le 2 février, mais absence d'œufs persista pendant vingt-six jours. Il est probable qu'il échappa à l'observation de l'infirmière.

J'ai vu la malade cette après-midi. Elle est en pleine voie de guérison.

Sang. — 1.648.000 globules rouges (quadruplés en vingt-quatre jours). Hémoglobine 36 o/o. Encore un léger souffle systolique constatable à la région de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION I DU Dr OSSIAN SCHAUMAN

(Clinique médicale d'Helsingfors)

Zur Kenntnis der sogenannten bothriocephalus anamie.
Helsingfors 1894.
(Traduction Fedoroff)

X..., jeune comptable, trente et un ans. Entre à l'hôpital le 16 septembre 1889.

Déjà en novembre 1887, il était entré à la clinique médicale pour anémie pernicieuse produite par le bothriocéphale. Sorti guéri le 22 mai 1888. Il se porte bien jusqu'au printemps suivant, époque à laquelle il est pris de nouveau de faiblesse et d'inappétence. Mais il se rétablit assez pour reprendre ses travaux.

Au printemps de 1889, il est pris pour la troisième fois de la même maladie qui s'atténue bientôt sous l'influence du traitement. Cependant au mois d'août les symptômes reviennent :

faiblesse, vertiges, céphalée, bourdonnements d'oreille, difficulté de respirer, palpitations. En outre les derniers temps, il souffre de douleurs dans l'estomac, il a des vomissements et des douleurs quand il urine. Au début, il peut encore travailler mais depuis le 11 septembre, il garde le lit, appétit toujours mauvais, garde-robes difficiles. Des vers sortaient dans les derniers temps.

Etat actuel. — Etat général : organisme fort, couche graisseuse sous-cutanée bien développée, peau jaunâtre, muqueuses extrêmement pâles, T. : 37°8. Forces diminuées d'une façon considérable. Le malade se soulève à peine dans son lit, il est très apathique mais a l'esprit clair, se plaint surtout d'une grande faiblesse, de bruits dans les oreilles, de céphalée.

A l'examen ophtalmoscopique on trouve dans les deux yeux, autour des papilles, des points hémorragiques de tailles variées.

Souffle systolique dans tout le cœur, surtout à la pointe. Fort souffle dans veines jugulaires. Pouls net, régulier : 100. Langue sèche. Appétit très mauvais. Douleurs au-dessous du thorax et vomissements. Ventre partout flasque. Garde-robes difficiles. Les selles contiennent des œufs de bothriocéphale. Limites du foie et de la rate normales. Urines claires, riches en urates, sans sucre ni albumine. Densité 1016.

Le 17 septembre. — T. 37°4-38°5.

Le 20. — Extrait de fougère mâle et huile de ricin, mais il les rend par vomissements et n'expulse pas de vers.

Le 23. — Nouveau traitement vermifuge : pelletiérine avec huile de ricin, même résultat : vomissements, mais pas de vers. On ne trouve pas d'œufs dans les selles. Cependant l'état géné-

ral est si amélioré que le malade peut s'asseoir dans son lit. Pouls 100.

Le 27. — Température normale. Pouls le matin : 68 ; le soir : 86.

La peau semble moins pâle. Appétit bon. Depuis le 23, plus de vomissements. Garde-robes régulières. Pas d'œufs de bothriocéphale. Plus de douleurs quand le malade urine.

Le 7 octobre. — Forces accrues, plus de douleur à pression dans région sternale.

Le 16. — Encore points hémorragiques sur la rétine. Il n'y a plus de souffle dans les jugulaires ni au cœur

Le 23. — Le malade va bien.

Le 31. — Les selles contiennent de nouveau des œufs de bothriocéphale.

Le 1er novembre. — Extrait de fougère. Sortie de 24 mètres de bothriocéphale.

Le 16. — Le malade sort bien portant. On ne trouve plus d'œufs de bothriocéphale. Son poids a augmenté de 10 kilos pendant les cinq dernières semaines.

Le 4 mai 1890, il va bien et n'a plus de parasites.

Le 28 juillet 1890, le malade se sent très bien et travaille facilement. Appétit bon. Garde-robes normales, pas de vers. Face et muqueuses de bon aspect. Les selles contiennent en grande quantité des œufs de bothriocéphale.

L'examen du sang a été fait méthodiquement au cours de cette observation.

Le 18 septembre 1898, sang pâle, se coagule lentement. Les corpuscules sanguins ne montrent pas de grandes différences dans la forme et la grandeur. Il y a de nombreux macrocytes et microcytes. Des caillots ne se forment presque plus. La quantité de globules blancs n'est pas augmentée.

Le 16 octobre, globules de formes normales, mais de grandeurs variables. Légère formation de caillot.

Le 16 novembre, les globules sont de tailles variées.

Le 28 octobre 1891, formes et grandeurs normales.

Examen du sang

Dates	Nombre des hématies	Hémoglobine	Valeur globulaire
18 septembre 1889...	1.220.000	19 o/o	0,21
26 —	1.356.000	23	0,99
29 —	1.520.000	30	1,11
4 octobre 1889.....	1.980.000	44	1,29
9 —	3.050.000	57	1,08
16 —	3.720.000	68	1,06
26 —	4.032.000	68	0,98
1er novembre 1889...	—	—	—
3 —	4.114.000	69	0,98
10 —	4.642.000	78	0,98
16 —	4.700.000	79	0,98
4 mai 1890.....	—	95	—
28 août 1890.....	5.700.000	98	1,00

OBSERVATION II (Schauman)

(Même ouvrage)

E.-E. L..., relieur, trente-sept ans, d'Helsingfors, entre à l'hôpital le 4 novembre 1890. Habite Helsingfors depuis deux ans. En 1888, il commence à souffrir sans cause connue d'une faiblesse progressive à laquelle se joignent de la céphalée, de la dyspnée pendant la marche, de vertiges.

Il y a six mois, la faiblesse augmentant toujours, le malade doit suspendre ses occupations et pendant les deux dernières

semaines, il reste sans mouvements. L'appétit est mauvais, pas de troubles dyspeptiques. Il voit des vers dans ses matières fécales depuis dix ans.

Etat actuel. — Peau pâle, un peu de pigmentation brune. Pas d'œdème ni d'hémorragies. Température normale. Le malade se meut à peine. Il est très abattu et se plaint de froid, de céphalée et parfois de vertiges. A l'examen ophtalmoscopique on voit quelques points hémorragiques autour des papilles. Rien d'anormal dans l'appareil respiratoire. Choc du cœur normal, les bruits sont nets, mais sourds et faibles. Pouls petit, mou, régulier = 90. Appétit mauvais, pas de nausées ni d'autres troubles dyspeptiques. Dans les matières fécales, il y a une grande quantité d'œufs de bothriocéphales. Foie et rate non tuméfiés.

L'urine, de couleur ordinaire, contient quelques corpuscules de pus et un peu d'albumine. D = 1018. Sensation de pesanteur quand le malade urine.

Le 5 novembre, poids du corps, 60 kilos,

Le 8, 3 grammes d'extrait de fougère mâle, avec quoi il sort quantité de vers.

Le 13, les forces et l'appétit sont meilleurs. La céphalée est moins forte.

Le 18, le malade peut se lever. La couleur de la peau est plus saine.

Le 28, il se sent presque complètement rétabli et demande à sortir. Il n'y a plus de céphalée, ni de vertiges, ni d'hémorragies rétiniennes.

Le poids est 63 k. 2.

Sang

Dates	Nombre des hématies	Hémoglobine	Valeur globulaire
7 novembre 1890...	1.310.000	24 o/o	1,06
28 — —	2.600.000	52 o/o	1,12

Après sa sortie de l'hôpital, le 28 novembre, le malade reprend ses occupations et se sent bien jusqu'au mois d'août, époque à laquelle il commence de nouveau à souffrir d'une grande faiblesse. Pour se fortifier, il part à la campagne et se met à travailler la terre, mais bientôt il doit de nouveau suspendre ses travaux. La fatigue augmentant toujours et s'accompagnant de céphalée et de bourdonnements d'oreille, le malade se résout de nouveau à rentrer à l'hôpital le 5 octobre 1891. Garde-robes difficiles. Les vers ont reparu dans les selles pendant les dernières semaines.

État actuel. — Le malade mange bien. La peau est pâle. Stries jaunâtres sur les joues et sur les mains. Conjonctive un peu ictérique, muqueuses très pâles. Pas d'œdèmes. T. : 37°6. Le malade a l'air mécontent et répond brièvement et à contre-cœur, ses forces sont très abattues. Il reste continuellement couché. Il se plaint de céphalée continue surtout frontale, de bourdonnements, de vertiges et de diminution de l'acuité visuelle. A l'examen ophtalmoscopique, des deux côtés stries sanguines autour de la papille. Difficulté de respirer dans la région inférieure du sternum. Les carotides bondissent. Volume du cœur un peu augmenté. Matité du cœur à droite s'étend

jusqu'au sternum. Presque partout souffle roulant, systolique très net, surtout à l'origine de l'artère pulmonaire. Souffle dans les veines jugulaires. Pouls 100, mou, régulier. Langue humide un peu chargée, appétit diminué. Aucun trouble dyspeptique, Matières fécales dures, de couleur ordinaire, contenant une grande quantité d'œufs de bothriocéphale.

Urine claire de couleur jaune foncé, acide, sans albumine ni sucre. Densité 1017. Sensation de pesanteur quand le malade urine.

Le 4 octobre, infusion de gentiane. Poids 62 kgr. 50.

Le 7, on donne 4 grammes d'extrait de fougère. Sortie de 28 mètres de bothriocéphale sans tête.

Le 10, état subfébrile, pouls 100. Le malade se sent un peu plus fort après le traitement vermifuge. Il s'assied dans son lit. Il dort bien. Pas d'œufs de parasites dans les matières.

Le 11, poids 63 kilos,

Le 13, rougeur faible sur les joues et sur les doigts du côté palmaire. Volume du cœur normal. Souffles cardiaques disparus.

Le 15, la température est normale depuis le 11. Le pouls oscille depuis le 13 entre 68 et 80. Le malade peut déjà se promener dans les couloirs et demande des rations plus fortes. Pas de céphalée pendant les derniers jours. Digestion normale.

Le 21, les forces sont augmentées. La peau et les muqueuses sont d'aspect sain. Hémorragies de la rétine dans l'œil gauche disparues. Dans l'œil droit, il en reste encore des traces.

Le 25, appétit très bon. Poids 67 kil. 500.

Le 3 novembre, encore un peu d'hémorragie dans rétine droite.

Le 8, poids 69 kil. 500.

Le 15, poids 70 kil. 200.

Le 22, poids 70 kil. 200.

Le 27, le malade rétabli complètement, sans œufs ni hémorragies rétiniennes, sort de l'hôpital.

Sang. — Le 5 octobre, sang pâle, se coagulant lentement. Les globules rouges, de forme et de volume très divers, ne se disposent pas en piles de monnaie.

Le 28, les globules rouges sont encore de tailles variables mais à un degré moindre. Ils se disposent imparfaitement en piles de monnaie.

Le 27 novembre, les globules rouges, de forme et de volume normaux, se disposent en belles piles de monnaie.

Dates	Nombre des hématies	Hémoglobine	Valeur globulaire
5 octobre 1890.....	983.000	17 o/o	1
7 —	800.000	14	1,02
12 —	1.304.000	21	0,93
26 —	3.100.000	55	1,03
27 —	5.258.000	91	1,01

OBSERVATION DU PROFESSEUR BABÈS

Sur le bothriocéphale et l'anémie bothriocéphalique en Roumanie

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1895, XXXIV-S-214.

L'autopsie d'une femme, qu'on a observée dans l'asile local d'aliénés, où elle était entrée pour manie chronique, m'a convaincu définitivement du rapport intime qui existe entre la

présence dans l'organisme du bothriocéphale et l'anémie pernicieuse.

L'observation clinique m'a appris que cette femme avait commencé depuis une année à s'affaiblir, restant couchée dans son lit, souffrant de vertiges, de syncopes et d'épistaxis. Pendant les derniers temps de sa vie apparurent de la dyspnée, une légère fièvre vespérale, de l'œdème, des hémorragies gingivales et des ecchymoses. A l'examen du sang on constate une diminution de la quantité d'hémoglobine 30 o/o, du nombre des globules rouges 1.500.000. On trouve aussi des macrocytes et des microcytes sans augmentation du nombre des leucocytes. La malade mourut.

A l'autopsie de cette femme, on trouva dans son intestin un tœnia solium de 1 mètre de long et deux bothriocépales vivants, l'un de 7 mètres, l'autre de 6 m. 50.

Autopsie. — Pétéchies, dans les muscles du cou, muqueuses très pâles et ecchymoses cutanées.

Rate hypertrophiée, rouge brun, *foie* brun pâle, friable.

Reins petits, friables.

Muqueuse de l'estomac mince, pâle.

Dans le duodénum, extrémité d'un tœnia dont les proglottis détachés se rencontraient jusque dans le gros intestin.

A la partie supérieure du jéjunum, nous aperçûmes les extrémités céphaliques de deux bothriocéphales dont l'autre extrémité atteignait la valvule *iléo-cœcale*.

OBSERVATION I DE BARD (Genève)

(*Semaine médicale*, p. 241, année 1902.)

Homme de vingt-neuf ans, vitrier, entré à la clinique le 30 jan-

vier 1901. Natif de Turin, venu en Suisse dès l'âge de sept ans dans le canton de Fribourg. Retourne en Italie à vingt et un ans. Jamais malade pendant ses trois années d'Italie. Il revient alors à Lausanne il y a cinq ans, puis à Genève en juillet 1900.

Depuis l'âge de douze ans, dit-il, il rejetait tous les trois ou quatre mois de longs fragments de vers plats, qui atteignaient quelquefois 3 ou 4 mètres. Mais aucun trouble sérieux.

Ce n'est qu'en 1900, au début de l'année, qu'il se met à décliner, à perdre l'appétit, à pâlir, à s'affaiblir rapidement. Dans le courant de décembre, il expulse un ver de 3 mètres de long. Il est à ce moment très constipé. On lui prescrit du quinquina et des toniques qu'il prend sans succès. De l'œdème des pieds survient. Il ne peut bientôt se tenir debout. Il s'alite, et le 25 janvier 1901, à bout de forces, mais sans souffrances, il entre à l'hôpital.

Etat. — Muqueuses absolument décolorées, face pâle, blanche, tintements d'oreille, céphalée, palpitations. A l'auscultation, souffles inorganiques. Léger œdème. Rien au cœur, rien au poumon. Pas d'albumine dans les urines. Selles rares et noirâtres à l'entrée, le lendemain selles abondantes, liquides, jaunâtres. Température normale. Au repas d'épreuve, absence de toute rétention gastrique. L'acidité totale est normale, 2, 11 o/o. HCl libre, peu abondant, 0,14. Pas de traces d'acide lactique et d'acide butyrique.

Examen du sang. — Hémoglobine 30 o/o. 1.100.000 globules rouges, 7.000 leucocytes. Valeur globulaire 1,38.

Sur les préparations sèches, on constate une poïkilocytose très accusée, avec nombreux globules géants, prédominance

des gros mononucléaires, quelques lymphocytes, peu de polynucléaires, pas de globules rouges à noyau.

Selles. — Nombreux œufs de bothriocéphales.

Le 3 février, 5 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle, suivis de 30 grammes d'huile de ricin. Cette médication amène l'expulsion de nombreux fragments de ver plat, au milieu desquels on retrouve 3 scolex allongés sans ventouses.

Aussitôt changement. Le lendemain bon appétit. Vertiges, bourdonnements d'oreille, disparaissent en quelques jours. Le teint change à vue d'œil et le malade quitte l'hôpital le 23 février se considérant complètement guéri.

Poids 52 kgr. 400 à l'entrée, 53 kilos le 7, 54 kilos le 10, 56 k. 5 le 20.

Examen du sang. — Le 13, 40 o/o dhémoglobine, 1.800.000 hématies, 9.300 leucocytes. Valeur globulaire 1,11.

Poïkilocytose s'observe encore, les gros mononucléaires et les polynucléaires sont en nombre à peu près égal. Il y a peu de lymphocytes.

Le 23. — On trouve 45 o/o d'hémoglobine, 2.800.000 hématies, 6.200 leucocytes.

Valeur globulaire 0,80.

Altérabilité de l'hémoglobine par un agent altérant spécial, se produit en 4 minutes lors du premier examen du sang, en 6 minutes au second, en 12 minutes (durée normale) au troisième.

La teneur en fer, de 26 o/o de la normale au premier examen, était montée à 39 o/o au deuxième examen et à 49 o/o au troisième.

La guérison s'est maintenue parfaite depuis un an.

OBSERVATION II (de Bard, même ouvrage).

Homme de quarante-deux ans, tonnelier, entré à la clinique le 12 mars 1902, et en sortit le 15 mai dans un état très grave pour succomber chez lui le lendemain. L'autopsie n'a pas été faite à l'entrée, l'aspect est nettement celui des anémies graves, décoloration de la peau et des muqueuses, extrême faiblesse, souffles inorganiques précordiaux, jugulaires, hémorragies rétiniennes, augmentation du volume de la rate dont on sentait le pôle inférieur, phénomènes subjectifs ordinaires. L'hypothèse de cancer latent de l'estomac était seule à éliminer. Dès les premiers examens elle était éliminée. Le début de l'affaiblissement remontait au commencement de 1900. L'appétit n'avait jamais été perdu et restait encore assez bon. Il n'y avait jamais eu de dégoût électif pour aucun aliment, jamais de vomissements, jamais de douleurs ni même de pesanteur gastrique. Par contre, il existait une diarrhée lientérique à peu près continue depuis deux ans sans mélœna.

Rien à l'estomac, rien au cœur, rien au poumon.

Un peu d'hypertrophie splénique, un léger œdème malléolaire.

Urines. — Traces indosables d'albumine. Température au début normale, s'élève un peu. Poids 62 kilos.

Sang. — Le 25 mars, 1.900.000 globules rouges, 32 o/o hémoglobine. Valeur globulaire 0,82. Tension artérielle 13 (appareil Potain).

Repas d'épreuve. — Aucune rétention, aucune fermentation anormale — HCl = 0. Acidité totale 0,15, donc presque nulle un mois plus tard, l'acidité totale a encore baissé, 0,09.

L'examen du chimisme intestinal, révèle une réaction acide des selles et une fermentation très accusée des hydrates de carbone.

Le malade étant Italien, je pense à l'ankylostome, et cependant l'examen des selles ne me donne rien et pas d'œufs de bothriocéphale non plus.

L'homme interrogé avoue avoir eu le ver solitaire il y a un an. Il s'en est aperçu le 16 avril 1900, en pleins champs, et il a alors remarqué dans ses selles, quinze fragments de ver assez longs. A ce moment il présentait déjà de la faiblesse et de la diarrhée depuis trois ou quatre mois. Puis il n'a plus rien vu.

Vers le milieu de l'année 1901, après de fortes coliques qui avaient duré toute la journée, il a expulsé en plusieurs fois (en deux heures) un ver très long qui sentait très mauvais.

Pendant les deux mois qui ont suivi, il a pris à quatre reprises des purgations qui n'ont rien amené.

Alors nous administrons le 2 avril, de l'extrait éthéré de fougère mâle sans résultat.

Le malade a éprouvé une amélioration notable, due sans doute au repos. L'appétit est conservé et en l'absence de tout œdème le poids se relevait, 61 kil. 5 le 15 mars, 65 kil. 100 le 25 avril, et n'avait pas baissé au moment où le malade quitta l'hôpital, presque agonisant. Mort le lendemain.

Sang

Dates	Hémoglobine	Nombre des hématies	Valeur globulaire	Leucocytes
24 avril.....	25 o/o	1.700 000	0,76	1.860
1er mai.....	18 o/o	1.200.000	0,75	3.700
15 avril (départ).	18	680.000	1,27	6.200

Par contre, la décoloration des muqueuses, les souffles inorganiques présentaient augmentation considérable.

Altérabilité de l'hémoglobine, de 7 minutes au premier examen, est montée à 2 minutes au troisième. L'altérabilité des globules s'est montrée elle-même très élevée et progressivement croissante. Alors que le procédé employé détruit en moyenne 40 o/o des globules du sang normal, cette destruction a atteint chez notre malade 72 o/o au premier examen, 87 o/o aux deux derniers.

Sur les préparations fixées et colorées, on constatait une poïkilocytose très accusée, une anisochromie et une anisométrie également, très marquées, tous caractères habituels des anémies pernicieuses.

On constatait aussi quelques globules rouges à noyau, la plupart de la variété mégaloblaste. La numération des variétés de leucocytes, faite le 1er mai, a révélé les proportions suivantes :

57, 5 o/o polynucléaires
24 o/o lymphocytes
11 o/o gros mononucléaires
7,5 o/o éosinophiles

OBSERVATION (Professeur Rüneberg)

(*Zeitschrift für klinische Medizin*, p. 265, vol. 49-1903.)

Anna Kn..., vingt ans, reçue le 20 août 1900. Tuberculose pulmonaire. En 1899 symptômes hectiques. Il y a deux mois ver dans ses selles.

Etat actuel. — Constitution faible. Tissu adipeux réduit. Pâleur avec teint jaunâtre. Légers œdèmes. Température éle-

vée. Le 30 août, T. : 40°5. Respiration 40. Poumon malade, nombreux râles ; dans la salive, on voit de nombreux bacilles de Koch. Pouls : 100. Vomissements après chaque repas et autrement. Fèces liquides vingt à trente fois par jour, ne contenant pas de bacilles de Koch, mais des œufs de bothriocéphale. Urine brun jaunâtre, acide. Poids spécifique : 1013. Ni albumine ni sucre.

Sang. — Formation en piles peu marquée, forte poïkilocytose, mégalocytes, normoblastes, quelques mégaloblastes. Dans trois préparations on trouve des noyaux libres. Hémoglobine : 29 o/o. N = 800.000.

Voici un cas de tuberculose assez avancée avec anémie qui a les caractères d'une anémie pernicieuse et la malade ayant un bothriocéphale, il fallait en chercher la cause dans le parasite.

L'étatd e la malade est très grave. Tuberculose avancée, diarrhée terrible, 35 selles par jour. Vomissements incoercibles. Pour entreprendre la cure, il fallait donner à la malade pendant quelques jours des injections sous-cutanées de morphine.

Le 5 septembre, on lui administra du Kamala. L'expulsion réussit et 5 mètres environ de bothriocéphale, déchiqueté, sont évacués. Aucune préparation arsénicale n'a été donnée. Malgré la tuberculose avancée, le sang s'améliore de jour en jour et cinq semaines après, le nombre des globules est de 3.400.000. Hémoglobine : 62 o/o.

En fin novembre, sortie de l'hôpital.

OBSERVATION ISAAC ET VON DEN VELDEN

Deutsche medic. Wochenschrift, 1904. S. 982.

Dame B.., âgée de trente-huit ans, de l'Est de la Russie,

entre à l'hôpital le 13 avril 1904. La malade séjourna à Kurischen Haff et avait mangé beaucoup de poissons préparés de différentes façons (elle en avait mangé même des vivants).

Auparavant elle n'avait jamais été malade.

Depuis printemps 1903, elle se plaignait de dyspepsie, d'entérite et de troubles nerveux (maux de tête, vertiges), nausées, vomissements, augmentation de la sécrétion salivaire. Anorexie gargouillements dans le ventre. Sensation de serrement, faiblesse musculaire des membres inférieurs, plus tard les membres supérieurs sont pris également. Abattement général. En décembre 1903, la malade s'est alitée et a maigri.

Il s'agissait d'une femme de taille moyenne. de nature délicate, avec un pannicule graisseux très réduit et une musculature très peu développée. Pas d'élévation de température. La peau est pâle, ainsi que les muqueuses.

Sang. — N : 3.200.000. L : 3.600. H : 65 o/o.

Parmi les leucocytes, 68 o/o de polynucléaires neutrophiles, 10 o/o mononucléaires, 15 o/o lymphocytes. Eosinophiles 5 o/o. Formes de transition 2 o/o.

Globules rouges nucléés. Un peu d'artério-sclérose. Aucun myélocyte. Il n'y a pas d'œdème. Le ventre à la pression n'est pas douloureux. Le contenu de l'estomac, après le repas d'épreuve, contient : acidité totale 0,36/1000. HCl libre. Dans les selles de nombreux bothriocéphales, ainsi que des proglottis caractéristiques. Pas d'albumine dans les urines.

De plus syndrome de la moelle épinière (Litchteim). Pas de réaction pupillaire, hypéresthésie et ralentissement sensible dans la marche des membres inférieurs. Diminution des réflexes patellaires. Aucun changement dans l'excitabilité électrique.

Prescription le 2 mai 1904, à 6 heures du matin : 8 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle, puis purgatif. A 10 heures, on trouve un scolex dans les selles. Le parasite a aspect normal.

Recherches sur les précipitines

Première Expérience

Sérum sanguin (S) de la malade avec solution de bothriocéphale (B).

1° 1 cc. S + 1 cc. B ; après douze heure à 37 degrés. Formation très nette de précipite, soluble dans un excédent.

2° 1 cc. S + 1 cc. B (1 : 100) ; après douze heures à 37 degrés. Formation très nette de précipité.

3° 1 cc. S + 1 cc. B (1 : 1.000) ; après douze heures à 37 degrés. Formation très nette de précipité.

Deux fois l'essai fut renouvelé et donna le même résultat.

Deuxième Expérience

Sérum sanguin d'un homme bien portant (NS) avec B.

1°	1 c^3 (SN) + 1 c^3	B	après 18 heures à 37°.	Pas de précipité
2°	—	$\frac{1}{10}$ B	—	—
3°	—	B	—	—
4°	—	$\frac{1}{1000}$ B	—	—

Troisième Expérience

B seul
S seul
NS seul
} après 18 heures à 37° } pas de précipité

Pour voir maintenant si l'organisme vivant réagit avec précipité sur la solution B, on fait une injection sous-cutanée do 20 centimètres cubes de la solution B à un cobaye. Six jours après, on lui enlève une petite quantité de sang. L'animal avait maigri pendant ce laps de temps malgré une nourriture suffisante.

Quatrième expérience

Sérum, de cobaye traité par les injections de solution B (KS).

1° (KS) + B après 12 heures à 37°. Précipité net
2° — $\frac{1}{100}$ B — —
3° — $\frac{1}{1000}$ B — —

Sérum seul après dix-huit heures. Pas de réaction.

Résumons les résultats :

1° Dans le sérum sanguin de la malade, nous trouvons des précipitines que l'on peut prouver par la solution de bothriocéphale ;

2° Dans le sang d'un cobaye traité par la solution B en injections sous-cutanées, on trouve des précipitines ;

3° Dans le sang d'un homme normal, la solution B ne donne pas de précipité.

Donc il y a une précipitine spécifique pour le bothriocéphale dans le sérum sanguin de la malade, donc ce ver dégage des corps albuminoïdes qui passent dans la circulation et qui donnent des précipitines.

CAS D'ANÉMIE MORTELLE PAR BOTHRIOCÉPHALE

(Observation citée à la Société de médecine interne de Berlin par Zinn de Berlin. *Gesellsch. f. inn Med. Berlin*, 1903, Mærz.)

La malade, trente ans, fortement anémique. A eu la fièvre typhoïde il y a plusieurs années et avait déjà précédemment de l'anémie. Etourdissements céphalalgie, manque d'appétit et de sommeil, grande faiblesse. Depuis quatre semaines surtout très affaiblie. Menstruation irrégulière. A eu deux enfants morts en bas âge. La malade a le teint mat. Poumons et cœur sains. Sternum sensible à la pression. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Sang. — Aqueux. Hémoglobine 20 o/o. Macrocytes, microcytes, poïkilocytose.

La formation en piles manque.

Préparation colorée (triacide et éosine hématoxyline) : fortes différences de grandeur entre les globules rouges, plusieurs mégalocytes présentant une forte dégénérescence polychromatophile. On trouve environ douze normoblastes et le même nombre de mégaloblastes dans la préparation. Globules rouges 1.048.000. Globules blancs ,7.000

Parmi 250 cellules blanches, 30 o/o lymphocytes petits et

grands, 60 o/o leucocytes polynucléaires neutrophiles, 2.8 o/o éosinophiles. Quant au reste, il est composé de grands leucocytes mononucléaires et myélocytes.

Nous apprenons que la malade est originaire de la Prusse orientale, qu'elle a un ver solitaire. Elle a habité pendant six ans à Tilsitt, puis à Rautenbourg, et elle a un ver solitaire depuis son enfance. Depuis longtemps elle a essayé de l'expulser mais sans succès. La malade a mangé beaucoup de poisson d'eau douce, surtout des brochets.

Après l'administration d'extrait éthéré de fougère mâle (7 gr. 5), elle élimine une grande pelote de bothriocéphales. Nous avons trouvé six têtes libres. Parmi les vers expulsés l'un était jaunâtre et fragile, les autres frais et bien conservés.

Examen du sang quatre jours après. — Sang très clair, à peine coloré. Le sérum reste incolore. Hémoglobine 20 o/o. Globules rouges, 720.000. Globules blancs, 5.140. Poïkilocytose très prononcée. Le fond de l'œil est très pâle, les artères et les veines très rétrécies. Hémorragie de la rétine des deux côtés est peu prononcée, plus forte à gauche. Après l'administration de l'arsenic, la malade est prise de forte diarrhée. Les changements dans le sang et l'état général augmentent d'intensité.

Le cinquième jour après l'expulsion du parasite la mort survint. Pendant la durée de la maladie, la fièvre était montée jusqu'à 39 degrés.

Température du matin 37°2 à 37°4. Température du soir 38°2 à 39 degrés.

Autopsie, — Grande pâleur de tous les organes, qui étaient un peu œdémateux (pas de tuberculose).

Cœur moyen avec taches jaunâtres. Rate un peu fragile,

270 grammes. Le foie est très pâle, médiocrement adipeux. Pas de parasites dans l'intestin. Les reins sont un peu troubles.

La moelle est rouge. Les globules sanguins rouges sont très riches en hémoglobine, de différentes grandeurs. On trouve des mégaloblastes en quantité assez grande. Parmi les globules blancs prédominent les lymphocytes. Les cellules éosinophiles ne sont pas augmentées de nombre.

QUATRE OBSERVATIONS DE VLAIEV

(Clinique du professeur Pasternazky, à Saint-Pétersbourg, Vratch, nos 25, 27, 28, 29, 1894, traduction Fedoroff.)

Observation I (Vlaiev)

Soldat du bataillon de réserve d'Ijor, vingt-trois ans, entré à l'hôpital le 28 décembre 1893. Il se plaint d'un mauvais état général de vertiges, de maux de tête et de faiblesse dans les membres inférieurs. Le poids du corps est de 60 kilog. 300. Il est né dans le district de Schlisselburg, gouvernement de Saint-Pétersbourg. Depuis son enfance il vit près du lac de Ladoga : tous les étés il aperçoit dans ses selles des vers intestinaux. Depuis qu'il est au service, voilà trois ans qu'il ressent une faiblesse générale, des bourdonnements d'oreille et de la fatigue dans les jambes. Ces signes sont surtout prononcés l'hiver, pendant la vie dans les casernes, mais le malade a résisté. Toutefois depuis deux semaines, il est tellement affaibli qu'il ne peut plus se tenir debout et continuer son service.

La peau et les muqueuses sont très pâles ; la peau, surtout

aux joues et les sclérotiques sont légèrement colorées d'une teinte jaunâtre.

Les ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle et les glandes sous-maxillaires sont tuméfiées et de consistance dure. A l'ophtalmoscope on constate dans les deux yeux des staphylomes au début de leur développement.

En arrière, au-dessus de l'omoplate, matité et par places râles.

Pas de bacilles dans les crachats, après un examen plusieurs fois répétés.

Les limites du cœur sont normales. A la pointe au premier temps bruit net. Dans l'aorte, petit renforcement. Au deuxième temps, les bruits sont légèrement sourds. Les bruits de l'artère pulmonaire sont sourds. Bruit fort dans les veines jugulaires.

Le foie et la rate sont facilement palpables. Leurs limites sont à peu près normales. Température : 37°2. Pouls 75, faible. Respiration 20. Urines, 1.800 centimètres cubes. Densité, 1014. Réaction acide, pas d'albumine, pas de pigments biliaires ni sucre. Rien à l'examen microscopique. Les selles sont liquides. On y trouve beaucoup d'œufs de parasite bothriocéphale.

Sang. — N = 1.500.000, L = 5.000, H = 27 o/o.

Dans une préparation de sang, on rencontre beaucoup de macrocytes, de même que des microcytes et des globules rouges en forme de poires.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse bothriocéphalique.

On prescrit alors une nourriture substantielle, des bains chauds, du fer avec de la quinine.

Le 31 décembre le malade se sens mieux mais se plaint encore de vertiges.

Sang. — N = 1.400.000, L = 5.000, H = 25 o/o.

Le 2 janvier, le malade se sent mieux.

Sang. — N = 1.500.000, L = 5.000, H = 25 à 27 o/o.

Le 4 janvier, inappétence. Dans les selles beaucoup d'œufs de bothriocéphale. On supprime la quinine. On ordonne la liqueur de Fowler et la teinture de quinquina composée.

Le 5, le malade est en état d'apathie. La teinte jaune de la peau et des sclérotiques est plus nette. Bruit plus fort à la pointe du cœur et dans les jugulaires. Faiblesse générale. Le malade reste couché tout le temps. Urine 1100 centimètres cubes. Densité, 1023. Pas d'albumine, pas de sucre, pas de pigments biliaires.

Le 6, l'apathie persiste. En arrière, dans les poumons, des râles disséminés.

Sang. — Globules rouges en forme de poires, ayant peu de tendance à se disposer en piles de monnaie.

N = 1.450.000, L = 4.500, H = 25 à 27 o/o.

Beaucoup d'œufs de bothriocéphale. On supprime toute médication.

Le 8, le malade est très faible. Inappétence complète, vertiges. Température 38°2, 38°6. Pouls 86 et 100. Respiration 26. Dans l'urine, traces d'albumine. Bruit à la pointe du cœur encore plus fort, petit bruit dans l'artère pulmonaire, bruit fort dans les veines.

On ordonne alors 6 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle avec des pilules de racine de réglisse.

Le 9, continuation des pilules. Le malade vomit deux fois. A 10 heures il prend deux cuillerées d'huile de ricin. A midi

il évacue près de 20 mètres de vers. On trouve deux têtes de bothriocéphale.

Le malade est faible mais l'appétit apparaît. Température 37°9. Pouls 90. Respiration 25. Urine 1300 centimètres cubes. D = 10°15. Traces d'albumine. Poids du malade, 60 k. 200.

Régime : bouillon, œufs, lait.

Puis à partir de ce moment, le malade va mieux. On augmente peu à peu la nourriture.

Le 15, température 36°9 à 37°7. Poids 60 k. 460.

Le 28, le bruit dans les veines est considérablement diminué et le bruit à la pointe du cœur au premier temps a disparu. Température normale. Poids 66 k. 600.

Le 2 février, notable amélioration du sang. H = 60 o/o. L = 5000. N = 1.700.000.

Pouls : 75. Respiration : 16.

Le 14, globules rouges = 2.100.000. L = 5.500. H = 65 o/o.

Le 21, le bruit dans les veines jugulaires est à peine perceptible. Pouls 85, appétit bon. H = 75 à 80 o/o. N = 4.300.000. L = 6.000.

Le 24, le malade quitte l'hôpital complètement remis. Son poids a augmenté de 5.200 grammes. L'hémoglobine a augmenté de 20 à 80 o/o. N est monté de 1.400.000 à 4.300.000.

Il n'y a plus de poïkylocytose, de microcytes, de macrocytes.

Les bruits vasculaires ont disparu.

Observation II (Vlaiev)

Agathe B..., paysanne de vingt-sept ans, s'étant aperçu de la sortie de vers depuis l'âge de dix-sept ans, entre le 19 février.

Malade présente symptômes d une anémie grave. Poids, 51 kilos. Température : 38°. Pouls faible et rapide : 100. Pâleur, bruits vasculaires, etc.

Sang. — Le sang renferme de nombreux macrocytes, microcytes et globules rouges en forme de poire et une petite quantité de globules blancs polynucléaires. N = 1.050.000, L = 14.000, H = 20 à 25 o/o.

Les garde-robes ont l'aspect de grumeaux, à odeur forte et couleur gris foncé. On y trouve beaucoup d'œufs et d'anneaux de bothriocéphale. Urines D = 1011, sans albumine. Bains chauds.

Le 25, vermifuge : 6 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle ; ipéca (60 pilules), 15 toutes les heures.

On trouve dans les selles beaucoup d'anneaux de bothriocéphale et une tête.

Le 27 février, il y a encore des œufs de bothriocéphale, bruits vasculaires forts, hémorragies des lèvres, règles, caillots dans le vagin.

Le 1er mars, température : 39°8. Pouls : 140. Ecoulement vaginal fétide.

Le col de l'utérus est bouché par une énorme masse de sang coagulé fétide dont on débarrasse le malade.

Sang. — N = 750.000, L = 125.000, Hémoglobine 20 o/o.

La malade meurt à 11 heures du soir.

Autopsie. — Cœur élargi transversalement de 1 centimètre. Myocarde flasque et jaune. Rien aux poumons ; foie légèrement atrophié, tissu hépatique jaune pâle friable, anémique.

La rate est diminuée, tissu très mou, anémique, blanc jaune.

Les reins sont de volume normal. Le tissu est mou, anémique, jaune.

La muqueuse du tube digestif est pâle.

Dans l'intestin, anneaux de bothriocéphale.

Le col de l'utérus présente de l'endométrite, l'ovaire gauche contient six à sept kystes séro-sanguinolents. Cerveau normal, très pâle.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse, endométrite du col, kystes de l'ovaire, bothriocéphale.

Observation III (Vlaiev)

Soldat de vingt et un ans, entre à l'hôpital, en février au début.

Se plaint de douleurs dens le ventre et de diarrhée qui le font souffrir déjà d'une façon intermittente depuis deux ans et demi. Il semble être bien portant. N = 4.500.000. L = 8.000. H = 90 o/o.

Dans les matières fécales, beaucoup d'anneaux et d'œufs de bothriocéphale. Trois jours après, le ver est expulsé. Depuis lors, le malade va bien.

14 mai. — N = 5.000.000. L = 6.000. H = 95 à 98 o/o. Densité 1.060.

Observation IV (Vlaiev)

Le 21 avril entre à l'hôpital un sous-officier en retraite de quarante-six ans. Renvois, nausées, quelquefois vomissements, douleurs dans le ventre, diarrhée, crampes dans les mollets. Habite Saint-Pétersbourg depuis 1871, sauf le temps de la guerre russo-turque.

En 1872, vers rendus en rubans. En 1877 on les expulse,

mais en 1880 ils reparaissent. Depuis lors il souffre de temps en temps de crampes dans les membres et de diarrhée.

Quand les anneaux devaient sortir, il éprouvait des coliques, des douleurs dans la poitrine, des maux de tête et des nausées. Après la sortie des vers il se sentait mieux. Parfois les anneaux sortaient avec beaucoup de difficultés. Il les retirait alors avec les mains.

Les crampes dans les muscles avaient lieu tantôt plus souvent (3 fois par mois), tantôt beaucoup plus rarement.

Homme de haute taille, maigre, mais à muscles et os bien développés. Renforcement du deuxième bruit aortique et bruit léger veineux du côté droit du cou.

Sang. — N = 4.400.000. L = 10.800. H. 80 o/o. Densité : 1.049. Matières fécales : œufs de bothriocéphale. Température : 37°9. Pouls : 66. Respiration : 18.

23 avril. — Céphalée, coliques, douleurs dans les muscles. N = 4.000.000. L = 10.300. Densité : 1.049. H = 80 o/o.

24 avril. — Céphalée. Température 36°8 à 36°6. Pouls 75. Respiration 81.

26 avril. — Poids du corps 72 kgr. 800.

29 avril. — Céphalée et douleurs dans les muscles. Globules rouges 3.850.000. L = 7.800. H = 80 o/o. Densité 1.055. Pas de changements morphologiques.

30 avril. — Le malade expulse un ver long de 3 mètres. Jusqu'à 8 heures il prend 40 pilules (8 gr. d'extrait éthéré de fougère mâle), 13 pilules toutes les heures. A 10 heures, une cuillerée à soupe d'huile de ricin. Faiblesse et vertiges. Pouls : 60. Respiration : 18. Température : 36°8. Urines 900. D. : 1.017. Traces d'albumine.

Dans les matières fécales, quantité énorme d'œufs de bothrio-

céphale ayant changé d'aspect, les uns avec l'opercule tombé et le contenu sorti, d'autres avec l'opercule, d'autres avec les bords taillés à pic et un contenu graisseux au centre. On trouve dans les matières fécales encore un morceau de ver de 3 mètres de long avec la tête. Poids du corps : 70 kgr.

1er mai. — Le malade se sent bien. Pouls : 60. Respiration : 18. Température : 37°10. Plus d'albumine dans les urines. Urine acide encore.

Le 5 mai. — Va mieux.

6 mai. — Poids : 74 kgr. Température : 37°2-37 degrés. Pouls : 65. Respiration 18.

Sang. — N = 3.850.000. L = 8.000. Densité : 1.052. H. = 80 o/o. Globules rouges tous de volume égal.

7 mai. — Le malade guéri sort.

OBSERVATIONS ROSENQVIST

Zeitschrift für klinische Medizin, 1903, p. 208. V. 49

Observation I (p. 208.)

H. K..., jeune fille de Helsingfors. Reçue le 1er mars 1901, vingt huit ans.

Anamnèse. — Toujours bien portante. En septembre 1900 troubles dyspeptiques et vomissements intermittents. Depuis diarrhée persistante et cessation de la menstruation.

Vers le 10 février 1901, les vomissements cessent et les jambes commencent à enfler. Bourdonnements d'oreilles, étourdis-

sements, pas d'appétit, faiblesse. Il y a trois semaines, ver solitaire dans les fèces.

Perte de 18 kilos environ dans l'espace de six mois.

Etat actuel, — Très fatiguée, tissus adipeux sous-cutanés réduits. Peau cireuse. Muqueuses pâles, sternum insensible à la pression. Température 36°8. Poids 47 kilog. 5. Respiration 30. Pouls 88.

Pas d'appétit. Vomissements. Fèces claires contiennent une grande quantité d'œufs de bothriocéphale. Urine trouble à densité 1024.

Sang. — Mauvaise formation en piles, poïkilocytose, normoblastes et mégaloblastes. N = 1.150.000, H = 30, L = 6.045.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse helminthiasique.

Du 1er au 19 mars. — Recherches sur les échanges organiques.

3 mars. — Forte diarrhée, vomissements. Injection sous-cutanée de morphine.

5 mars. — Expulsion, grâce à l'extrait de fougère mâle. Le soir collapsus, injections de camphre et de caféine.

7 mars. — Dans les fèces, malgré le filtrage, aucune trace de ver.

14 mars. — Bon état et la malade demande plus de nourriture, aucune trace d'œufs dans les fèces.

25 mars. — Marche depuis quelques jours et se sent plus forte.

1er mai. — Sort de l'hôpital.

Sang. — H = 98 o/o, N = 5.684.000, L = 8.400.

Le repas d'essai donne des restes de nourriture assez bien digérés. Acidité totale 22. Aucun sel acide libre.

Neuf mois après, le 2 décembre 1901, l'examen du sang donne H = 92 o/o, N = 5.100.000, L = 14.000.

Examen du repas d'essai. Restes de pain assez bien digérés. Acidité totale 25. HCl libre = o. Pepsine +.

ESSAI SUR LES ÉCHANGES ORGANIQUES, etc.

Du 1er au 19 mars 1901.

Diète tous les jours du 1er au 19 mars.

1° *Du 1er au 6 mars*

30 grammes sucre, 50 à 60 grammes pain blanc, 5 à 20 grammes beurre, 1.500 à 2.000 grammes de lait, 25 à 112 grammes d'œufs.

2° *Du 7 au 12 mars inclus*

50 gr. pain blanc
30 — beurre
2.000 — lait
2 œufs 81 à 98 gr.

= 76 gr. 5 albumine, 97 gr. graisse, 112 gr. hydrates de carbone

= 1.705 calories = 36,6 calories par kilog.

3° Du 13 au 19 mars

150 gr. pain
20 gr. beurre
1900 gr. lait
2 œufs (75 à 92 gr.

= 82 gr. 5 albumine, 84 gr. graisse, 175 gr. hydrates de carbone

= 1.930 calories = (41 calories par kilog.

Dates	Ingestion d'azote	Elimination							Sang				
		Urine					Excréments avec urine	Elimination totale d'Azote	Bilan d'Azote	H	N	L	Remarques
		Quantité et poids spécifique	Azote	Acide urique Azote	Purin Azote	P^2O^5							
1er mars	10,92	325 / 1024	3,87	—	—	—	9,24	30,19	9,50	30	1.150.000	6.045	T. + élevée
4 —	4	540 / 1024	7,70	—	—	—	—	—		32	1.250.000	11.850	Vomissements
5 —	8,41	620 / 1027	9,08	—	0,190	—	—	—		35	1.375.000	13.450	Expulsion
6 —	10,01	500 / 1022	8,44	0,129	0,191	—	—	—	/	35	1.460.000	16.730	P. = 45 kilos
10 —	12,47	850 / 1016	6,34	0,169	0,264	2,41	2,77	9,11	+3,36	42	1.710.000	13.100	
14 —	13,43	1010 / 1020	8,28	0,150	0,175	2,82	1,71	9,99	+3,44	47	2.100.000	4.620	
18 —	13,14	1220 / 1020	10,14	0,201	0,215	3,17	1,71	11,85	+1,29	52	2.600.000	4.300	P. = 47 kilos
6 fév.										70	3.915.000	6.310	

Fèces. — 2e période, 6 jours — sèches — 325 gr. avec 5,11 o/o d'Az. (16,62 gr.).

3e période, 7 jours — sèches — 283 gr. avec 4,23 o/o d'Az. (11 gr. 97).

On voit donc qu'ici la rétention d'azote commence aussitôt après l'expulsion du ver en même temps que l'amélioration de la composition du sang. A remarquer aussi que cette rétention n'est pas aussi élevée quelque temps après.

Observation II (Rosenqvist)

(Même ouvrage, p. 213)

Ouvrier de Snonenjoki, vingt-cinq ans, entré à la clinique le 7 mars 1900.

Antécédents. — Variole quand il était enfant. Il y a trois ans syphilis. Energique traitement antisyphilitique pendant deux mois. Aucun symptôme depuis. En automne 1898, diarrhée rebelle. Amaigrissement.

Au commencement de 1899, œdème aux jambes d'abord qui s'étend ensuite sur tout le corps. Neuf mois de séjour dans un hôpital en apparence pour une maladie rénale.

En novembre 1899, œdème disparaît de lui-même. Faiblesse, céphalalgie, étourdissements, oppression, bourdonnements d'oreilles, raideur et douleurs dans la hanche.

Depuis plusieurs années, morceaux de tœnia dans les fèces. Mauvais appétit.

Etat actuel. — Amaigrissement. La peau et les muqueuses sont pâles, la conjonctive est jaunâtre. Pas de pétéchies. Œdème léger sur les saillies osseuses. Poids 62 kilogrammes. Système

nerveux normal. Respiration 20. Sclérose des artères. Pouls 80. Les fèces contiennent des œufs de bothriocéphale.

Urine jaune foncée, acide, poids spécifique de 1025. Ni sucre ni albumine.

Sang. — Le 13 mars, formation en piles n'existe pas. Poïkilocytose, normoblastes et mégaloblastes. H = 30 N=1.400.000 L = 5.600.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse helminthiasique. Artériosclérose.

Du 13 mars au 7 avril. — Recherche sur les échanges organiques.

18 mars. — Vomissements. La matière vomie donne avec le rouge du Congo et la phloroglucine-vanilline) une réaction positive.

20 mars. — 3 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle. Expulsion vers 2 heures de l'après midi, dix morceaux de bothriocéphale de 3 à 4 centimètres de longueur.

22 mars. — Ne mange presque pas.

26 mars. — Vomissements fréquents, affaiblissement, hémorragies de la rétine, grands œdèmes. Température maxima 38°2.

29 mars. — Pas d'œufs de bothriocéphale dans les selles mais son état empirant, on lui donne de la fougère mâle.

Pas de bothriocéphale dans les selles.

2 avril. — Appétit revient. Poids 65 kilogrammes.

9 avril. — Etat meilleur, œdème presque disparu. Poids 58 kilogr. 7.

17 avril. — Le malade sort guéri.

Sang. — N = 4.340.000. H = 98. L = 3.620.

Aucune trace d'albumine au cours du traitement.

Dates	Ingestion	Elimination								Sang		Remarques
		Urine					Elimination totale d'azote	Fèces azote	H	N	L	
		ntité nn si té	Azote	Acide urique azote	Purin azote	P^2O^5						
11.3	1520	1620/1020	22,09									Temp.
18.3	1165	1200/1019	15,02	0,197	0,267	2,03	17,20	2,08	26	1.380.000	4.500	norm.
		Le 2 mars, expulsion. — Etat empirant cependant :										Poids 62
28.3	—	1150/1014	10,24	—	—	—	—	—	18	885.000	—	
		Le 29 mars, fougère mâle pour la deuxième fois :										
3 avril	1135	2615/1910	10,62	0.300	0,318	2.95	11,79	1,17	50	1.425.000		Poids 65
7.4	1213	1710/1013	9,89	0,127	0,229	3,74	10,06		54	2.900.000		Poids
17 mai									98	4.340.000		68 kgr. 7

Bilan d'azote. — Le 18 mars : — 5,95 ; Le 3 avril : — 0,44 ; Le 7-4 : + 2,07.

Fèces.— 1re période : (6 jours), fraîches 1.370 gr. sèches 283 gr. avec 4,4 o/o d'azote (= 12,48 gr.).

2e période : (5 jours), fraîches 940 gr. sèches 188 gr. avec 3,11 o/o d'azote (= 585 gr.)

Recherches sur les échanges organiques

Du 13 mars au 7 avril

1° Diète tous les jours du 13 au 18 mars

1.000 c³ lait 250 gr. pain 80 gr. beurre 1 œuf 70 gr. viande 400 gr. soupe douce 400 gr. purée d'avoine et de riz 600 gr. d'eau	= 90 gr. albumine 125 gr. graisse 275 gr. d'hydrates de carbone.	= 2.740 calories (44 calories par kilogr. de poids).

2° du 19 mars au 1er avril

Diète *ad libitum*

3° Du 1er au 7 avril

1.000 c³ de lait 150 gr. de pain 60 gr. de beurre 90 gr. de viande 20 gr. de sucre 400 gr. de soupe douce 800 c³ d'eau	= 70 gr. d'albumine 90 gr. de graisse 175 gr. d'hydrates de carbone.	1.840 calories 30 calories par kilogr.

Observation III (Rosenqvist)

Même ouvrage, page 219.

A... Frederika, trente-neuf ans, femme d'un fermier de Strœmsfors, entrée le 4 avril 1900.

Antécédents. — Mariée depuis seize ans. Deux enfants bien portants. Un enfant mort après la naissance. Au printemps 1889, manque d'appétit, faiblesse et pâleur jaunâtre de la figure. Le médecin après examen microscopique des fèces, administre

un médicament contre le tœnia. Vomissements. Aucune trace de ver.

Deux semaines au lit, ensuite amélioration.

Il y a quatre ans au printemps, diarrhée, après quoi faiblesse progressive, battements de cœur, oppression, bourdonnements d'oreille,

Chaque printemps, les mêmes symptômes. Remède anthelmintique avec résultat positif. En 1899, mauvaise santé,

En 1900 les symptômes s'aggravent, de nouveau anémie, faiblesse, bourdonnements d'oreille, étourdissements, essoufflement, etc. Jamais de sortie spontanée du ver.

Etat présent. — Tissu sous-cutané réduit, peau jaunâtre. Muqueuses très pâles. Sensibilité à la pression, au sternum et à l'humérus. Température normale. Poids 60 kilogrammes. Conscience claire. Réflexes presque éteints. Pas d'hémorragies.

Pouls régulier, 95. Battements de cœur, tendance aux vomissements.

Dans les fèces de nombreux œufs de bothriocéphales.

Urine jaune foncée, poids spécifique 1022. Ni albumine ni sucre.

Sang. — Formation en piles peu prononcée. Poïkilocytose. Normoblastes, H. : 29, N. : 1.080.000, L. : 6025.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse helminthiasique.

Du 5 au 17 avril.— Recherches sur les échanges organiques.

10 avril.— Expulsion du ver (fougère mâle). Le ver, cassé, a environ 2 mètres de long.

23 avril. — On n'aperçoit pas d'amélioration. Seulement les battements du cœur diminuent. Toujours nausées. Composition du sang non changée. H : 29. N : 1.190.000.

4 mai. — Depuis quatre jours, pas de vomissements, mais appétit meilleur.

11 mai. — L'état général est très amélioré.

Sang, H : 58 o/o, N : 2.220.000.

25 mai.— On retire le contenu de l'estomac une heure après le repas d'essai. Estomac vide.

12 juillet. — Même opération trois quarts d'heure après le repas d'épreuve. Pas d'acidité.

La malade sort guérie. H : 104, N : 4.970.000. L : 10.090.

Remarques. — Dans les cas II et III, mêmes recherches que dans observation I, mais ici, au lieu que la rétention azotée se produise comme dans le cas I aussitôt après l'expulsion du ver, cette rétention ne se fait pas immédiatement remarquer. Ce n'est qu'après une ou deux semaines que l'état change.

Observation IV (Rosenqvist)

B..., Maria, trente-huit ans, de Helsingfors. Reçue le 6 septembre 1900.

Antécédents. — Etant enfant, souffrait de la malaria, à treize ans, typhus. En janvier 1900, influenza. Depuis, pâleur de la figure, affaiblissement, manque d'appétit, bourdonnements d'oreille. En mai, de légers œdèmes après une marche ou la station debout un peu prolongées. Dans le courant de l'hiver, anémie augmente, céphalée, étourdissements, parfois vomissements. Depuis dix jours, selles irrégulières et diarrhée rebelle. Il y a une semaine, un fragment de ver fut expulsé. Au lit depuis quelque temps.

Etat actuel. — Très affaissée. Les tissus adipeux sous-cuta-

nés sont très réduits. La peau et les muqueuses sont très pâles avec un fond jaunâtre. Pétéchies nombreuses sur la poitrine et sur le bras, grands œdèmes, surtout aux extrémités inférieures. Sternum sensible à la pression. Température normale. Poids : 70 kilos. Les réflexes patellaires sont presque éteints. Hémorragies du tissu conjonctif. Bruit systolique faible à la base. Rythme du galop. Pouls : 104. Anorexie. Evacuation du repas d'épreuve : le reste des mets est non digéré. Anacidité complète. Le foie est peu augmenté. Les fèces sont peu abondantes, brun-jaunâtres et œufs de bothriocéphale.

Urines brun-jaunâtres, acides. D = 1010. Ni sucre ni albumine.

Sang. — Pas de formation en piles, poïkilocytose. Normoblastes et mégaloblastes. H = 16 o/o, N = 410.000, L = 4.980.

Diagnostic. — Anémie pernicieuse helminthiasique.

Du 6 au 30 septembre, recherches sur les échanges organiques.

7 septembre. — Expulsion du ver avec administration de fougère mâle. Expulsion de un mètre et demi à deux mètres de ver déchiré. Pas de vomissements. Très affaiblie.

12 septembre. — Un peu de diarrhée. Les œdèmes ont augmenté. Poids 73 kil. 5.

21 septembre. — Les œdèmes diminuent, le malade peut s'asseoir sur son lit.

26 septembre. — L'état s'améliore de jour en jour.

Œdèmes disparus totalement.

7 décembre. — Sort guérie. Sang H = 82 N = 4.500.000.

Recherches sur les échanges organiques

Du 6 au 30 septembre : Diète

1.200 c³ lait 150 gr. pain 50 gr. riz 60 gr. beurre 2 œufs 1.000 c³ eau	= 70 gr. albumine 100 gr. graisse 185 gr. hydrates de carbone	1.965 calories = ou 28 calories par kilo ou en considérant le poids du corps sans les œdèmes, 37 calories par kilo

Dates	Ingestion d'Azote	Excréments Azote	Elimination totale d'Azote	Bilan d'Azote	H	Sang N	L
6 sept.	11,35	—	10,39 (urines)	—	16	410.000	4.980
7 —	Expulsion du ver	—	—	—	—	—	—
11 —	11,03	1,58	10,18	+ 0,85	14	950.000	3.980
15 —	11,24	1,58	5.01	+ 6,23	24	980.000	2.665
17 —	11,25	1,58	6,63	+ 4,62	28	1.100.000	3.420
29 —	11,36	1,05	8,17	+ 3,19	43	2.000.000	4.800
7 déc.	—	—	—	—	82	4.500.000	7.000

Fèces. — 1re période (11 jours) sèches 363 grammes avec 4,8 o/o d'Azote = 17,38 grammes.

2e période (9 jours) sèches 220 grammes avec 4,3 o/o d'Azote = 9,45 grammes.

Ici l'azote paraît avoir été retenu le premier jour après l'expulsion du ver, en même temps que N commence à augmenter.

Observation V (Rosenqvist)

(Même ouvrage, p. 245.)

Femme de vingt et un ans, de Helsingfors. Reçue le 23 octobre 1901.

Antécédents. — Toujours bien portante. Forte céphalée depuis quatre mois.

Depuis deux mois fatigue, faiblesse, pâleur. Pas d'appétit, vertiges, vue trouble, bourdonnements d'oreille. Depuis deux semaines au lit. Selles normales toujours. Jamais elle n'a aperçu de ver dans ses fèces.

Etat actuel. — Taille ordinaire, tissu graisseux sous-cutané assez réduit. Peau pâle, avec peau jaunâtre. Muqueuses pâles. Conjonctives jaunâtres. Pétéchies disséminées. Léger œdème aux chevilles. Sternum insensible à la pression. Température augmentée. Poids 50 kilos. Très fatiguée, céphalalgie, bourdonnements d'oreille, vertiges, troubles de la vue. Quelques hémorragies rétiniennes. Respiration 26. Souffle systolique. Pouls 118.

Fèces d'une consistance ordinaire, œufs de bothriocéphale assez nombreux ; urine jaune, faiblement acide, à densité 1016. Ni albumine ni sucre.

Sang. — Formation en piles peu prononcée. Poïkilocytose. Normoblastes et mégaloblastes. H = 24, N = 980.000, L = 2.035.

Anémie pernicieuse helminthiasique.

Vu le très mauvais état de la malade, on ne fait pas attendre l'expulsion du ver.

20 octobre. — Fougère mâle. Léger vomissement. Dans les fèces éliminées le soir et la nuit, on trouve par le filtre huit petits fragments déchirés du ver.

Du 23 octobre au 15 novembre. — Recherches sur les échanges organiques.

31 octobre. — La malade se trouve un peu mieux.

5 novembre. — L'état s'améliore de jour en jour. La patiente qui avait auparavant de la peine à absorber de la nourriture rationnée, se plaint d'avoir faim.

8 novembre. — La matité du cœur est beaucoup plus petite et le bruit systolique également.

20 novembre. — Après la cessation des recherches, la malade reprend en quelques semaines 4 kil. 9.

20 janvier 1902. — Evacuation du repas d'essai. Restes de pain bien digérés — HCl libre = 0. Acidité totale 84.

15 à 20 janvier. — Recherches sur les échanges organiques avec nourriture au choix de la malade.

21 janvier. — La malade part guérie. Poids 59 kil. 7.

Sang. — H = 80, N = 4.850.000.

Mêmes recherches sur les échanges organiques et mêmes résultats que les observations II et III.

OBSERVATION DU Dr KETTSCHER

(*Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1890, p. 102, traduction Fedoroff)

Femme de quarante-sept ans, souffre depuis l'enfance de vers, qui sortent de temps en temps sous forme de rubans. Entre à l'hôpital le 15 novembre 1889. Globules rouges 1.084.000. Poïkilocytose et beaucoup de microcytes.

Le 25. — Globules rouges 633.000. Globules blancs 9.600. Hémoglobine 43 o/o.

La malade prend 2 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 2 grammes de poudre de racine de fougère. Elle expulse un bothriocéphale mais sans la tête. Température après le vermifuge 39 degrés.

Le 13 décembre. — Globules rouges 1.156.000. Globules blancs 6000, H = 73,3 o/o.

Donc la malade allait mieux.

Le 14. — On ne trouve pas d'œufs dans les selles.

Le 21. — Globules rouges 830.000. Globules blancs 7.200. H = 67,5 o/o.

Le 25 décembre. — La malade meurt. A l'autopsie gangrène du poumon.

OBSERVATIONS VERINTSKY (Thèse Fedoroff)

A publié trois observations. Dans l'une l'anémie pernicieuse est tombée à 744.000 globules rouges. OEufs de bothriocéphale dans les selles.

Les globules ne peuvent se disposer en piles de monnaie et renferment des vacuoles. Le malade est mort.

CONCLUSIONS

I. — La cachexie bothriocéphalique, maladie fréquente surtout en Finlande, peut se retrouver *exceptionnellement* en France, soit sur des sujets qui ont été infectés dans la région du lac du Bourget, soit sur des malades contaminés à la suite d'un séjour à l'étranger.

II. — Elle est caractérisée :

a) Par une *cachexie rapide*, des *troubles gastro-intestinaux*, et par l'élimination par l'intestin d'œufs et parfois d'anneaux de bothriocéphale ;

b) Par une *formule sanguine* analogue par bien des traits à celle de l'anémie pernicieuse protopathique : hypoglobulie intense, généralement inférieure à 1.500.000, augmentation de la valeur globulaire, anisométrie, poïkilocytose et polychromatophilie, leucopénie légère, diminution des hématoblastes, présence habituelle de globules rouges à noyaux et de myélocytes.

III. — Le *diagnostic* de l'anémie pernicieuse bothriocéphalique est relativement facile. En présence de tout cas d'anémie pernicieuse, on devra toujours faire l'examen des matières fécales, qui,

dans la cachexie bothriocéphalique, contiennent constamment un nombre considérable d'œufs du parasite.

IV. — Le *pronostic* de la maladie n'est pas fatal, si le diagnostic est porté sans retard et si un traitement efficace est institué aussitôt.

V. — A la suite des recherches de Talqvist, il semble que l'on doive attribuer la cachexie bothriocéphalique à l'action d'une substance hèmolysante qne l'on retrouve dans l'extrait du parasite et, qui n'est mise en liberté dans l'intestin, puis absorbée, qu'en cas de décomposition totale ou partielle du bothriocéphale.

VI. — Dans les régions infectées par le bothriocéphale, d'importantes *mesures prophylactiques* doivent être prises. Les unes ressortissent de la police sanitaire publique : ce sont la stérilisation des matières fécales et la surveillance des égouts ; les autres de l'hygiène individuelle, ce sont la cuisson soigneuse des poissons et la surveillance de l'état intestinal. Dès qu'un malade est reconnu porteur d'un bothriocéphale, il doit être soumis à un traitement énergique et les matières fécales de ceux qui participent au même régime alimentaire que lui doivent être examinées.

Vu : le Président de la thèse,
DIEULAFOY

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Agasse Lafont. — Anémie pernicieuse protopathique. Thèse Paris, 1906.

Aubertin. — Les réactions sanguines dans les anémies. Thèse Paris, 1905.

Aubertin et Beaujard. — Action des rayons X sur le sang. Société de Biologie, 4 février 1905.

Ascanasy. — Uber Bothriocephalus anæmia und prognostiche. Bedeutùng der Megaloblasten in anæmische Blùt. Zeitschrift f. Klin. Med., 1895. Bd. 27.

Babès. — Sur le bothriocéphale et l'anémie bothriocéphalique en Roumanie. Bulletin de l'Académie de médecine, 1895, XXXIV. S. 214.

Bard. — L'anémie bothriocéphalique. Semaine médicale, 1902. P. 241.

Blanchard (R.). — Substances toxiques produites par les parasites animaux. Archives de parasitologie, 1905, t. X, n° I, p. 84-104.

— Traité de zoologie médicale. Paris, 1885-1889, cf I, p. 483. Parasites animaux.

— *In* Ch. Bouchard. Traité de Pathologie générale, 1895, cf II, p. 723.

Botkine. — De l'anémie pernicieuse. Archives slaves de Zoologie. Paris, p. 139, 1886.

Bouchard et Brissaud. — Anémies pernicieuses, t. III, p. 553. Gilbert. Parasites intestinaux, t. IV, p. 581. *Courtois-Suffit.*

Besançon et Labbé. — Traité d'hématologie clinique, p. 380 et 428.

Brouardel et Mosny. — Traité d'hygiène.

Bruhn-Fahraeus. — Tva fall af. bothriocephalus anæmi. Hygiea, 1896, nº 58.

Courmont et André. — Sur un cas d'anémie pernicieuse à bothriocéphale. Journal de physiologie et de pathologie générale, 1903. S. 353.

Debove et Achard. — Manuel des maladies de l'appareil circulatoire, p. 801, 1907.

Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne. Edit. 1908. Vers intestinaux, p. 619. Cachexie bothriocéphalique.

Drivon. — Le bothriocéphale dans la région lyonnaise. Lyon médical, 4 mai 1902.

Dehio. — Petersburger med. Wochenschrift, nº 1, 1891.

Fedoroff. — L'anémie bothriocéphalique. Thèse Paris, 1901-1902.

Guiart. — Traitement des vers intestinaux par le thymol. Presse médicale, 1906, page 601.

Hayem. — Du sang et de ses altérations anatomiques Paris 1889, p. 765.

— Leçons sur les maladies du sang. Paris 1900.

Hagelstam. — Anemia caused by tapeworms Bothriocephalus observed in the United States. New-York. Med. Journal, 1896. V. 64, S. 289.

Isaac et von den Velden. — Specifische Precipitin reaktion bei Bothriocephalus latus beherbergen den Menschen Deutsche Med. Wochenschrift, 1904, S. 982.

Kessler. — Matériaux pour la statistique des helminthes dans la population de Saint-Pétersbourg. Vratch, p. 104 et 128, 1889.

Labadie-Lagrave. — Traité des maladies du sang. Paris 1893, Cf. p. 253-259.

Letulle. — Recherche des œufs de parasite dans les fèces. Presse médicale. Paris 1905, 841-843.

Litten. — Clinische et mikroskopodische. Demonstration eines Falles von Bothriocephalus anœmia. Discussion. Verhandl. d. Gesellschaft, f. Charité aerste. Berlin klin. Wochenschrift, 1892, nº 38.

Lynch. — Vers intestinaux. Traité des maladies de l'enfance

(Grancher), Paris 1904, 2e édition, Cf. II, p. 404-453.

Manouvriez. — Sur l'anémie des mineurs. Académie de médecine, 3 mai 1904.

Ménétrier et Aubertin. — Sur les rechutes de l'anémie pernicieuse. Société médicale, p. 896, 1905.

Monod. — Thèse de Paris. Sur l'anémie syphilitique, 1900.

Meyer. — Tvo cases of pernicious anemia to dibothnocephalas latus. Med. News, 1905.

Mœller. — Studier ofver de histologiska forændringarna i digestions kanalen vid den perniciosa anamin och sarskildft vid Bothrio anæmin. Helsingfors, 1897.

Nattan-Larrier. — Sur un cas d'anémie bothriocéphalique. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Clinique et Laboratoire. Conférences du mercredi, 1906.

Von Noorden. — Clinische et mikrospodische demonstration eines Falles von Bothriocephale anæmie. Discussion. Verhandl d. Gesellsch f. charité aerzte. Berliner klin. Wochenschrift, 1892, nº 38.

Orlowsky. — Zur Lehre von der progressiv perniciosen Bothriocephal anæmie ùnd von der sogen anæmischen Herzgerauschen. Vratch, 1903, nº 22.

Podvissotzky. — Un cas d'anémie bothriocéphalique. Vratch, nº 14, p. 275, 1888.

Planchard. — Thèse de Paris. De l'anémie dite pernicieuse, 1888, p. 19.

Reymond (Fr.). — Etude de l'anémle pernicieuse progressive. Thèse de Lyon, 1887, p. 45.

Rénon et Tixier. — Sur l'anémie pernicieuse traitée avec succès par la radiothérapie et les injections de sérum antitoxique. Société médicale, 9 mars 1906.

Roger et Josué. — Action des injections de sérum sur la moelle osseuse. Société de Biologie, 10 avril 1897.

Rosenqvist. — Sur l'anémie pernicieuse et l'anémie bothriocéphalique. Recherches sur les échanges protéiques Zeitschrift für klinisch. med., XLIX, p. 193-320, 1903.

Rüneberg. — Bothriocephalus latus, och pernicions anæmie

Finska Lœkaresallsk Handl, 1887. Bd.XXIX. Deutsch arch. f. klin. Med.Bd. XLI. Finska Lækares alls fc. Handl. 1889. Bd. XXXI.

Reyher. — Bertræge Zur œtiologie und Heilbarkeit der perniciosen anæmie. Deutsches arch. f. klin. Med. Bd. 39.

Sawjalöw. — Das Blût bei anæmia gravis ex Bothriocephalo Saint-Petersbourg med. Wochenschrift, 1901. n° 27.

Shimansky. — Anémie bothriocéphalique. Rousskaia Medizina, n° 35, 1889.

Schapiro. — Heitung der Biermerschen perniciozen anæmie durch abtreibung von bothriocephalus latus., Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 13, p. 416.

Schauman.— Zur Kenntnis der sogenannten Bothriocephalus anæmie. Helsingfors, 1894.

Schauman et Talqvist. — Uber die Blûtkœperchen auflœsenden Eigenschaften des Bresten Bandwurms. Deutsch, Med. Wochenschrift, 1898, n° 20.

Strauss et Rohnstein. — Die Blutzusammensetzung bei der verchidenen anæmien. Berlin, 1900.

Syllaba. — Sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse. Action de l'arsenic. Archives générales de médecine, 1904. Sept. 20.

Talqvist. — Zur Pathogenese der perniciosen anæmie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalus anæmie. Zeistchrift für klinisch. Med. 61. Bd. H., 5 u 6.

Thomson. — A case of Diboth-latus infection, causing pernicious anæmie. Med. News, 1905. LXXXVI, S. 635.

Vaquez. — L'anémie pernicieuse d'après les conceptions actuelles. Société médicale, 18 mars 1904.

— De l'anémie pernicieuse. Société médicale, 11 mars 1904.

Villebrun.— Le cancer de l'estomac à forme anémique. Thèse Paris, 1901.

Verdun. — Précis de parasitologie, 1907. Versintestinaux.

Verdun. — Le Bothriocéphale dans la région lilloise. Echo médical du Nord. Lille, 1905, p. 384-388, et p. 504-514.

Vlaiev. — Sur le rôle du bothriocéphale dans l'étiologie de l'anémie pernicieuse. Vratch, nos 25, 27, 28, 29, 1894.

Zander. — Contribution à l'étude de la fréquence des helminthes chez les malades. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1894.

Zinn. — Bothriocephalus anamin mit tœdlichen Verlauf. Gesellsch f inn deutchen medicinischen Wochenschrift, 1903, p. 266.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

	Page
INTRODUCTION	11
Historique	13
Etiologie. — Répartition géographique du bothriocéphale	16
Tableau clinique de l'anémie botriocéphalique	25
1° Clinique	25
2° Hématologie	38
3° Observation de Courmont et André	51
Observation de Thomson	55
Anatomie pathologique	59
Diagnostic. — Le bothriocéphale. — Ses œufs	61
Pronostic	77
Traitement curatif	88
Prophylaxie (évolution du bothriocéphale)	95
Pathogénie	101
CONCLUSIONS	124

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS	126
Observation I. — Courmont et André (voir plus haut)	151
Observation II. — Thomson (voir plus haut)	155

Observation III. — Nattan-Larrier..... 126
Observation IV. — Du lac du Bourget..... 130
Observation V. — Meyer (premier cas)..... 131
Observation VI. — Meyer (deuxième cas)..... 132
Observation VII. — Schauman (premier cas)..... 134
Observation VIII. — Schauman (deuxième cas).. 137
Observation IX. — Babès..... 141
Observation X. — Bard (premier cas)..... 142
Observation XI. — Bard (deuxième cas)..... 145
Observation XII. — Runeberg..... 147
Observation XIII. — Isaac et Von den Velden (recherches sur les précipitines)..... 148
Observation XIV. — Zinn..... 152
Observation XV. — Vlaiev (premier cas)..... 154
Observation XVI. — Vlaiev (deuxième cas)..... 157
Observation XVII. — Vlaiev (troisième cas)..... 159
Observation XVIII. — Vlaiev (quatrième cas)..... 159
Observation XIX. — Rosenqvist (premier cas)... 161
Observation XX. — deuxième cas). } Recherches sur les échanges protéiques 165
Observation XXI. — (troisième cas). } 168
Observation XXII. — (quatrième cas). } 170
Observation XXIV. — (cinquième cas). } 173
Observation XXV. — Kettscher..... 174
Observation XXVI. — Verintsky..... 175
Conclusion..... 176
Bibliographie..... 178

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.